

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1900-1901 — N° 65

---

# SCARLATINE

ET

# STREPTOCOCCIE

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1900*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Georges NOTIN**

*Né à Lunéville (Meurthe-et-Moselle), le 29 mars 1878*

**Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire**



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta 32

1900



SCARLATINE

ET

STREPTOCOCCIE

---



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1900-1901 — N° 65

---

# SCARLATINE

ET

# STREPTOCOCCIE

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

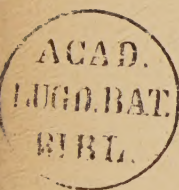
*Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1900*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Georges NOTIN**

Né à Lunéville (Meurthe-et-Moselle), le 29 mars 1878  
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON  
IMPRIMERIE Albert PERRELLON  
Cours Gambetta 32

1900

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                     |           |
|---------------------|-----------|
| MM. LORTET. . . . . | DOYEN.    |
| LACASSAGNE. . . . . | ASSESEUR. |
| CROLAS. . . . .     | QUESTEUR. |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                 |
|-----------------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales. . . . .                              | } | MM. LÉPINE.     |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | BONDET.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .           |   | BARD.           |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                         |   | PONCET.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | X.              |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  |   | FOCHIER.        |
| Physique médicale . . . . .                               |   | GAYET.          |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               |   | GAILLETON.      |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 |   | PIERRET.        |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                    |   | MONOYER.        |
| Parasitologie . . . . .                                   |   | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie . . . . .                                        |   | CAZENEUVE.      |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 |   | FLORENCE.       |
| Physiologie. . . . .                                      |   | LORTET.         |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | TESTUT.         |
| Pathologie externe . . . . .                              |   | RENAUT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .            |   | MORAT.          |
| Anatomie pathologique . . . . .                           |   | TEISSIER.       |
| Médecine opératoire. . . . .                              |   | AUGAGNEUR.      |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .               |   | MAYET.          |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | TRUPIER.        |
| Hygiène . . . . .                                         |   | POLLOSSON (M.). |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | ARLOING.        |
| Pharmacologie . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.     |
|                                                           |   | COURMONT.       |
|                                                           |   | SOULIER.        |
|                                                           |   | CROLAS.         |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                      |                |        |
|------------------------------------------------------|----------------|--------|
| Clinique des maladies des Enfants. . . . .           | MM. WEIL,      | agrégé |
| Maladies des voies urinaires . . . . .               | CHANDELUX,     | —      |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS.       | —      |
| Accouchements. . . . .                               | POLLOSSON (A.) | —      |
| Propédeutique médicale. . . . .                      | ROQUE.         | —      |
| Propédeutique chirurgicale. . . . .                  | GANGOLPHE.     | —      |
| Botanique . . . . .                                  | BEAUVISAGE.    | —      |

## AGRÉGÉS

|                 |           |         |                 |
|-----------------|-----------|---------|-----------------|
| MM.             | MM.       | MM.     | MM.             |
| BEAUVISAGE.     | CONDAMIN. | VALLAS. | PAVIOT.         |
| ROQUE.          | DEVIC.    | SIRAUD. | NOVÉ-JOSSERAND. |
| ROUX.           | COLLET.   | DURAND. | BÉRARD.         |
| POLLOSSON (A.). | BOYER.    | DOYON.  | SAMBUC.         |
| ROCHET.         | BARRAL.   | PIC.    | BORDIER.        |
| ROLLET.         | MOREAU.   |         |                 |

M. BEAUDUN, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, Président; COLLET, Assesseur;

MM. BARRAL et PIC, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A MA TANTE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIER

*Professeur de Thérapeutique*

*Membre correspondant de l'Académie de Médecine*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1<sup>re</sup> CLASSE BERNARD

*Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé Militaire*

*Après nous avoir donné l'idée première de ce travail, Monsieur le Médecin-Major de 1<sup>re</sup> classe Bernard nous a aidé de ses conseils et de son expérience, qu'il nous soit permis de l'assurer ici de notre profonde gratitude pour la sympathie dont il a fait preuve à notre égard.*

*Monsieur le Professeur Soulier nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous l'en remercions bien sincèrement.*

*Nous avons toujours trouvé, près de Monsieur le Professeur Testut, l'accueil le plus bienveillant, nous n'oublierons jamais les heures passées au laboratoire d'Anatomie.*

*Que nos supérieurs militaires qui, durant ces trois années d'Ecole, nous ont lémoigné quelque sympathie, reçoivent ici l'assurance de notre respectueux dévouement.*

*Nous ne saurions enfin trop affirmer notre reconnaissance à Monsieur le Professeur Weiss, de la Faculté de Nancy, qui, alors que nous débutions dans les études médicales, s'est intéressé à nous et a largement contribué à la réussite de notre premier concours.*



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique

*1<sup>re</sup> Période* : Que la scarlatine soit d'existence relativement récente ou, comme il est plus probable, qu'elle ait été confondue jadis avec les autres maladies éruptives, toujours est-il qu'il faut attendre l'année 1556 pour trouver dans les œuvres d'Ingrassias une description assez exacte de cette affection.

Bien qu'on ait voulu la reconnaître dans certains passages d'Hippocrate, de Celse ou d'Aurelianus, on est obligé de convenir que les affections décrites par ces auteurs ressemblent aussi bien au purpura, à la rougeole ou à toute autre maladie éruptive qu'à la scarlatine.

Après Ingrassias, Coyttard de Poitiers, décrit en 1578 la scarlatine sous le nom de fièvre pourprée épidémique, puis, les travaux se multiplient sur la question. Malgré tout, la distinction n'était pas encore nettement établie entre la scarlatine d'une part, la rougeole, la variole et la diphtérie de l'autre. Ce n'est qu'en 1654 que Sennert, à Wittemberg et Sydenham, en Angleterre, firent de la

scarlatine une entité morbide et lui assignèrent un rang parmi les maladies épidémiques. En 1757 cependant, Morton, dans ses *opera omnia*, fait une nouvelle tentative pour rétablir la confusion entre la scarlatine et la rougeole, tentative réduite à néant par les nouveaux travaux de Hoffmann, Haen, Juncker, etc.

Dans le courant du xviii<sup>e</sup> siècle, les observations d'épidémies se multiplient un peu partout en Europe ; on connaît déjà la maladie avec toutes ses complications, et à Upsal, en 1741, à Stockolm, en 1763, on apprend à redouter la scarlatine.

A mesure qu'on étudie cette affection, on constate que sa gravité est très variable, cette gravité devient bientôt excessive en Angleterre, tandis qu'elle décroît en France jusqu'en 1822. Bretonneau qui, à cette époque, la considérait comme une maladie fort bénigne, a l'occasion d'observer à Tours, en 1824, une épidémie meurtrière. Il nous en a laissé une description magistrale. Son œuvre fut continuée par son élève Trousseau, qui acheva d'assigner ses véritables caractères cliniques à la scarlatine.

Jusqu'à cette époque, on n'avait jamais soulevé la question de la pathogénie de la scarlatine, on avait observé son caractère épidémique et contagieux, on avait constaté les nombreuses ressemblances qui existent entre son développement et celui des autres maladies infectieuses, mais on admettait que sa cause résidait dans un principe subtil, un miasme, transmissible par le contact direct ou indirect, et principalement par l'air.

En 1762 cependant, Plenciz, de Vienne, avait entrevu une pathogénie moins obscure de la scarlatine, et.

devançant de cent ans les opinions de ses contemporains, plaçait la cause de la scarlatine dans des corpuscules animés.

2<sup>e</sup> Période : Lorsqu'après 1862 parurent les travaux de Pasteur sur les organismes inférieurs, lorsque les microbes furent nettement individualisés et reconnus comme les agents spécifiques de plusieurs maladies contagieuses, il sembla logique aux auteurs de généraliser les premières découvertes. De toute part, on se mit à l'œuvre avec une ardeur infatigable, et chaque observateur décrivit bientôt un microbe spécifique de chaque maladie. Découvertes éphémères s'il en fut, car l'on constatait bientôt que le bacille ou le coccus pompeusement baptisé, n'était qu'un microbe vulgaire qui devait sa célébrité aux procédés peu aseptiques de son parrain.

C'est ainsi que, dès 1869, Hallier signale la présence de microcoques dans le sang de scarlatineux. En 1872, Coze et Feltz font la même constatation. Des microbes ou des bâtonnets sont trouvés dans la sueur par Hoffmann, dans les ganglions par Klebs, dans l'urine par Eklund. Pohl Pincus trouve en 1883 des cocci dans les squames épidermiques et sur le voile du palais des scarlatineux. Bientôt, des cocci en chaînettes sont signalés un peu partout, dans le sang, les viscères, les squames, le pus de ces malades (Lœffler, 1884, Babès, Fraenkel et Freudenburg, 1885).

En 1886, Power, ayant assisté au début d'une épidémie de scarlatine à Londres, constata que les malades frappés les premiers étaient les clients d'une ferme (Hendon) dont les vaches étaient atteintes d'une affection spéciale. Klein reprit la question l'année suivante. La maladie des

vaches de Hendon consistait en une infection généralisée caractérisée par de la rougeur siégeant en différents points, et en pustules ulcérées et persistantes siégeant aux mamelles. Au bout de quelque temps survenait une desquamation et une chute des poils. Le contenu des pustules examiné révéla la présence d'un streptocoque ; inoculé, il communiqua des affections septiques aux animaux. Or, Klein, en étudiant ensuite le sang des scarlatineux, découvrit quatre fois sur onze un streptocoque semblable en tous points au coccus des vaches de Hendon. Dès lors, la conclusion s'imposait, ce streptocoque était le microbe spécifique de la scarlatine.

Peu après, Jamieson et Edington découvrirent deux nouveaux agents pathogènes scarlatineux : le *diplococcus scarlatinae* et le *streptococcus rubiginosus*. L'exactitude de leurs observations fut bientôt infirmée par les recherches de Longhurst et de Smith.

Quant aux conclusions de Klein, elles furent bientôt contestées, elles aussi. Cameron observa que l'inoculation à l'homme du produit des pustules des vaches ne produisait nullement la scarlatine, mais une maladie septique. Crookshank et Brown, en 1887, eurent l'occasion d'étudier une semblable épidémie et constatèrent qu'il s'était agi de cowpox, ce qui fut démontré par l'observation et l'inoculation ; quant au streptocoque de Klein, il n'avait rien de spécifique, c'était le streptocoque pyogène ordinaire. Enfin, plus récemment, John Ford Barlow (*The New-York Méd. Journ.*, 1891) a repris la question au sujet de l'origine bovine de la scarlatine invoquée par Klein, et il a constaté que tous les abonnés de la ferme n'avaient pas été contagionnés, que dans le voisinage de Hendon

se trouvaient des buanderies recevant le linge de Londres, et que, avant l'épidémie de la ferme, plusieurs cas de scarlatine avaient été signalés dans les villages où existaient ces buanderies. En outre, deux laitiers de Hendon, qui se livraient à de nombreuses manipulations sur le lait, avaient des rapports quotidiens avec les buanderies.

S'ils n'avaient découvert un microbe spécial pathogène de la scarlatine, Klein et Power avaient cependant introduit cette notion nouvelle dans la science, que le streptocoque se trouve souvent associé à la scarlatine.

Les recherches bactériologiques continuèrent dans les années suivantes, et aboutirent peu à peu à ce fait : la découverte du streptocoque dans toutes les humeurs des scarlatineux.

En 1891, le professeur Jaccoud, dans une leçon clinique sur un cas de coexistence de scarlatine et d'érysipèle, concluait de la façon suivante : « Cette observation est un exemple typique de la parenté qui unit la scarlatine à l'érysipèle. Bien que nous n'en soyons autorisés à conclure que le microorganisme encore peu connu de la scarlatine soit un streptocoque proche parent des streptocoques mieux étudiés de la scarlatine et de l'érysipèle, nous pouvons au moins affirmer la fréquence de la coexistence de ces divers agents infectieux. »

Les recherches de Heubner et Bahrdt, Bokai, Babès, Lenhartz, Marie Rasquin démontrèrent la présence du streptocoque dans la plupart des accidents locaux de la scarlatine : angines de toutes nature, phlegmon, septicémie, pyohémie, néphrite, bronchopneumonie, otite, etc. Et Achalme, en 1892 se demande « ce qui doit rester au microbe inconnu de la scarlatine, surtout si l'on

tient compte de la propriété du streptocoque, qui est capable, dans certaines conditions exceptionnelles, de provoquer une éruption scarlatiniforme ».

Il n'y avait plus qu'un pas à faire pour rendre le streptocoque responsable de tous les accidents de la scarlatine, et il fut fait en 1895 par A. Bergé qui, s'appuyant sur l'opinion de Fiessinger et sur les travaux d'Hutinel, de Mussy et de Dowson, conclut formellement à l'origine streptococcique de la scarlatine. Pour lui : la scarlatine est une affection locale, l'agent infectieux est le streptocoque qui, localisé aux amygdales, secrète une toxine érythématogène, et cette toxine, diffusant dans l'organisme produit l'éruption cutanée et muqueuse pathognomonique de l'affection.

*Troisième période.* — Là s'arrête la période streptococcique de la scarlatine. Cette théorie, poussée à l'extrême, souleva bientôt les objections des cliniciens. Le streptocoque a un grand rôle dans les affections secondaires de la scarlatine, mais il ne fait pas la scarlatine. Celle-ci a une individualité propre, elle peut exister en dehors de toute complication, avec des caractères qui la distinguent nettement de la streptococcie. Quelle est la nature de son agent virulent ? on ne le sait encore, mais ce n'est pas le streptocoque. Telle est l'opinion à laquelle s'arrêtèrent les auteurs, opinion classique à l'heure actuelle. Restait à définir exactement ce qui revient à la scarlatine et ce qui revient au streptocoque ; où finit la scarlatine simple, où commence la scarlatine compliquée, pourquoi enfin le streptocoque vient-il compliquer la scarlatine, c'est ce que nous chercherons à établir dans le cours de ce travail.

## CHAPITRE II

---

### Le Streptocoque

Quand les travaux de Litten, Lenhartz, Babès, Marie Raskin, eurent démontré que le streptocoque se trouve d'une façon à peu près constante dans les complications de la scarlatine, on se demanda si ce streptocoque était un streptocoque spécial, ou s'il n'était qu'une variété de la grande famille des streptocoques. C'était là, à propos de la scarlatine, la question de l'unité ou de la pluralité des streptocoques, question si discutée déjà au sujet de bien d'autres affections.

Dès les premières études sur le streptocoque, on avait constaté qu'il existait entre les représentants de cette espèce, de nombreuses variabilités dans la forme, les cultures, la virulence. Mais c'est en vain qu'on chercha à classer ces microorganismes en se basant sur ces différents caractères. Chaque jour, on découvrait un nouveau streptocoque. En 1893, Babès décrivait un streptocoque spécial au sang des scarlatineux (longues chaînettes de diplocoques, peu pathogènes pour le lapin). Kurth, la même année, découvrait le streptocoque congloméré (réuni au centre, en chaînettes effilées aux extrémités).

Mais bientôt on s'apercevait du peu de valeur des signes différentiels. C'est inutilement aussi, que l'on invoquait le plus ou moins grand nombre de cocci en chaînettes, la croissance plus ou moins facile sur pomme de terre, sur carotte ou sur gélatine. Telle culture se comportait tout différemment de sa voisine, alors qu'elles avaient toutes deux la même origine. On ne pouvait donc tabler sur de telles distinctions.

Seul, le streptocoque de Fehleisen semblait présenter des caractères moins variables, et reproduisait d'une façon à peu près constante l'affection primitive ; tout le monde s'accorda alors à considérer ce nouvel agent pathogène comme spécial, et à le différencier du streptocoque pyogène décrit par Rosenbach. Et l'on rangea tous les streptocoques en deux grandes familles bien distinctes : le streptocoque de Rosenbach ou streptocoque pyogène et l'érysipélocoque de Fehleisen.

Cependant tout était bientôt remis en doute : dès 1895, certains observateurs signalaient l'inconstance des effets de l'inoculation. Le streptocoque pyogène, entre les mains de Cornil et Babès avait produit parfois l'érysipèle alors que le streptocoque de Fehleisen avait entraîné la septicémie purulente.

Widal et Besançon (Soc. méd. des hôp., 1896) se prononcent nettement pour l'unité des streptocoques.

Méreau, étudiant le streptocoque scarlatineux, tend aux mêmes conclusions. Lui aussi constate dans ses recherches que la morphologie du streptocoque est des plus variables, selon que le microorganisme est cultivé en milieu solide ou en milieu liquide, et que les formes signalées comme des types fixes prennent, après leur

passage à travers les animaux, les aspects les plus variés.

M. G. Lemoine qui, en 1895 (Soc. de Biol.) avait déjà insisté sur ce sujet reprend la question en 1896 (Arch. de Méd. Exp.). L'inoculation du streptocoque erysipellatus ne donne entre ses mains qu'un peu de rougeur au lapin, alors que le streptocoque d'un ulcère vaccinal et d'une angine produisent l'érysipèle. Il conclut donc à l'unité des streptocoques.

En 1897 (Soc. de Biol. 13 mars), M. le Professeur J. Courmont constate que le sérum de Marmoreck immunise le lapin contre le streptocoque pyogène et échoue vis-à-vis du streptocoque de l'érysipèle. Puis (24 juillet), il constate que le streptocoque de l'érysipèle, même à virulence exaltée, reproduit toujours les mêmes lésions; érysipèle de l'oreille, décollement sous-cutané, péritonite et péricardite à fausses membranes; tandis que le streptocoque de Marmoreck produit des lésions différentes et aussi constantes; congestion généralisée, épanchement sanguinolent des séreuses. L'atténuation du streptocoque de Marmoreck l'exaltation du streptocoque de l'érysipèle n'ont pu rapprocher les deux microbes « Là est la différence fondamentale ».

Pour M. Lemoine, ces conclusions sont trop absolues, car il parvient à immuniser le lapin contre l'érysipèle, avec du sérum de Marmoreck.

M. J. Courmont au contraire, reprenant les mêmes expériences, avec les mêmes microbes et les mêmes cultures, aboutit à des résultats diamétralement opposés.

Telles sont les expériences de laboratoire; nous n'avons choisi que les plus importantes, car l'examen

approfondi de la question nous aurait entraîné trop loin. Comme on le voit, les résultats varient d'un observateur à l'autre, et ils nous semblent bien insuffisants. C'est donc ailleurs qu'il faut chercher une solution définitive.

On avait bien invoqué déjà quelques faits pathologiques, telle l'observation du professeur Heubner, où un malade atteint d'angine streptococcique avait donné par contagion un érysipèle, telle encore l'observation d'un enfant atteint d'un érysipèle débutant par le sillon naso-labial, contagionné par sa mère qui souffrait d'une mastite sans érysipèle (Pétruchsky), mais de tels cas semblaient encore douteux, et restaient passibles d'interprétations fort diverses. Ce qui devait trancher la question, c'était l'expérimentation sur l'homme, l'inoculation même du streptocoque. De telles expériences sont fort dangereuses, et on comprend aisément que l'on n'y ait pas recours souvent. Les Allemands ont été assez audacieux pour le faire, sous le couvert d'essais thérapeutiques, il est vrai.

Dans le *Zeitschrift für Hygiène* (1896), c'est-à-dire antérieurement aux expériences précitées, Johannes Pétruchsky fit paraître les résultats de ses recherches sur la question de la spécificité du streptocoque de l'érysipèle.

Antérieurement à cet auteur, Fehleisen dans un but thérapeutique, avait inoculé le microbe de l'érysipèle à des malades atteints de carcinome ou de sarcome. Et déjà à cette époque, on avait constaté une grande inégalité dans les résultats obtenus, certains malades étaient morts d'infection streptococcique, tandis que d'autres n'avaient été nullement infectés.

En 1895, Petrushsky, opérant au Lazarus Hôpital, eut toute une série d'inoculations négatives chez des malades atteints de tumeurs.

Il employa alors des cultures de streptocoques dont la virulence était considérablement augmentée par leur passage chez la souris et le lapin, et il n'obtint pas toujours de résultat. Chose plus remarquable, le streptocoque *OP* qui possède une virulence maxima pour le lapin, put, après des tentatives prudentes, être injecté à la dose de 1 cm. c. de culture non diluée, dans une tumeur sarcomateuse sans produire la moindre modification pathologique.

Comme ce streptocoque provenait d'une septicémie humaine, il faut bien admettre que sa virulence avait totalement disparu pour l'homme tandis qu'elle s'était considérablement accrue pour le lapin.

Dans des expériences postérieures, Pétruchsky se servit d'une culture provenant de pus péritonéal, elle contenait du streptocoque à l'état pur. La malade qui l'avait fourni, était âgée de 18 ans, n'avait jamais eu d'érysipèle, et était atteinte d'une périmétrite suppurée. Avec ce streptocoque, Pétruchsky fit des inoculations, en stratifications, à deux femmes souffrant de carcinome récidivé, et il obtint des érysipèles typiques. Dans le premier cas, l'infection érysipélateuse fut relativement bénigne, ne dura que peu de jours, mais entraîna une température très élevée. L'érysipèle s'étendit rapidement à toute une partie de la poitrine et du dos, puis pâlit dans son ensemble. Dans le 2° cas, la malade plus affaiblie résista moins bien, eut un érysipèle grave, mais finit par guérir. Par contre, la même culture, injectée à un homme atteint de sarcome, resta absolument inoffensive.

Cette inoculation positive de l'érysipèle établit donc d'une façon définitive que cette affection peut être chez

l'homme, provoquée, par un streptocoque provenant de maladies fort dissemblables.

M. Lemoine avait déjà invoqué la variabilité extrême des streptocoques, pour les classer en une grande famille c'est à cette conclusion que nous conduisent les faits cliniques et les expériences rapportées par Pétrushsky.

Le streptocoque semble donc capable de revêtir les formes les plus diverses, de changer sa manière d'être suivant le milieu, suivant la résistance des divers organismes et la voie d'inoculation, comme suivant l'âge et la nature des cultures. Déjà Egné (Annales suisses des sciences médicales 1895) ajoutant à un milieu de culture 1 à 2 % de sucre avait obtenu des cultures d'aspect macroscopique et microscopique fort différents. Si l'on songe que les liquides de l'organisme présentent tous les degrés de variabilité, non seulement d'un individu à l'autre, mais encore chez le même sujet d'un moment à l'autre, que, d'autre part, la résistance individuelle au parasitisme est capable de se modifier d'une façon considérable, on ne s'étonnera guère de voir le streptocoque produire tant d'affections dissemblables, augmenter ou diminuer sa virulence suivant les cas, devenir enfin un « microbe à tout faire » (Peter).

---

## CHAPITRE III

---

### Scarlatine sans Streptococcie

La scarlatine est une entité morbide. Cette donnée, jadis admise sans réserve, fut, ainsi que nous l'avons déjà vu, fortement battue en brèche. Nous ne cherchons pas à discuter ici les preuves invoquées en faveur de l'origine streptococcique de la scarlatine, cette étude trouvant mieux sa place au chapitre suivant, nous chercherons seulement à réunir les faits qui plaident en faveur de son individualité et sont incompatibles avec toute idée de pathogénie streptococcique.

Envisageons les caractères épidémiologiques de la scarlatine, car ce sont eux qui nous semblent caractériser le mieux cette maladie contagieuse, et la distinguer nettement des affections offrant avec elle quelque ressemblance.

La scarlatine est fort capricieuse dans son apparition et sa disparition. Elle peut durer à l'état endémique dans une localité pendant plusieurs années, puis disparaître pendant 10, 20 ans et plus. En 1853, elle apparaît à Gray, et y sévit pendant deux années consécutives, alors qu'aucun cas n'y avait été signalé depuis 1842.

Elle apparaît souvent dans des quartiers propres, dans des casernes vastes et aérées, où les conditions d'hygiène sont bien plus favorables que dans d'autres bâtiments vieux et malpropres, qu'elle épargne au contraire. Elle sévit de préférence dans les petites localités, dans les petites garnisons, alors qu'elle se montre plus rare dans les grandes villes insalubres.

Le virus scarlatineux semble influencé par les climats. Si on consulte la géographie médicale, on est amené à supposer qu'une température moyenne, qu'un climat humide lui sont favorables. C'est ainsi qu'en France, sa fréquence est égale au tiers de celle de la rougeole, elle augmente dans les provinces avoisinant la Manche et l'Océan (11<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> corps d'armée), où le climat est plus humide. Elle diminue en descendant vers le sud, et devient très rare sur le littoral méditerranéen. Cette rareté augmente à mesure que l'on approche des régions tropicales. Dans l'ancien monde, elle disparaît à ce niveau du cadre pathologique. On a bien signalé dans l'Amérique centrale quelques cas de scarlatine, mais les observations semblent se rapporter à d'autres affections.

La Belgique, au contraire, située dans des régions septentrionales, voit déjà la scarlatine produire autant de décès que la rougeole. En Angleterre, elle arrive au premier rang parmi les causes morbides, et ses épidémies y sont fréquemment meurtrières. Comme en Suède, au Danemark et en Finlande, elle s'atténue en approchant de l'est et du nord-est de l'Europe. Elle redevient fréquente au nord de l'Amérique et au Canada, où elle est aussi meurtrière qu'à Londres.

Telle est la répartition géographique de la scarlatine,

toute aussi capricieuse est sa contagion. Celle-ci est évidente, mais est, tout d'abord, soumise aux conditions climatologiques précitées. Et c'est ainsi que les Européens, qui tant de fois ont transporté dans les pays chauds la rougeole et la variole, n'y ont jamais porté la scarlatine.

Elle semble atteindre de préférence les individus qui offrent une certaine débilité physique, les jeunes soldats, qui, sortis depuis peu du foyer paternel, n'ont encore eu le temps de s'accoutumer à la nourriture, au genre de vie et aux fatigues physiques de la vie militaire. Lorsqu'une épidémie de scarlatine se déclare dans une caserne, ce sont les recrues qui lui fournissent le plus fort contingent.

Ces épidémies sont d'ordinaire peu denses, et à l'encontre de la rougeole et de la variole, qui frappent à peu près tous les individus ne se trouvant pas en état d'immunité, la scarlatine semble choisir ses victimes, et la grande majorité des individus lui échappent. Il semble qu'il suffise d'une bien faible résistance de la part de l'organisme humain pour annihiler la nocivité du virus.

Il est enfin une dernière particularité de la scarlatine, celle-là encore plus inexplicable que les autres, c'est la contagiosité par les squames, et la persistance de la nocivité de celles-ci. Il est juste d'ajouter, cependant, que ce genre de contagion a été fort discuté dans ces dernières années.

Telles sont, rapidement esquissées, les particularités épidémiques de la scarlatine. Ces caractères peuvent-ils s'accorder avec la théorie qui fait du streptocoque l'agent pathogène de la scarlatine? Evidemment non. Certaine-

ment le streptocoque peut se répandre par voie de contagion, et persister à l'état endémique dans certains endroits, mais il ne semble jamais intervenir qu'à l'état d'agent secondaire, pouvant compliquer les plaies ou bien les affections préexistantes comme la scarlatine.

Nous voyons d'autre part que la scarlatine n'existe plus au-dessous d'un certain degré de latitude, et présente de grandes variabilités suivant l'altitude ou le climat. La streptococcie nous présente-t-elle quelque chose de semblable? et son agent pathogène est-il plus rare au cœur de l'Afrique qu'en Angleterre? Non.

Comment encore expliquer ces caprices de la contagion scarlatineuse, qui épargne le plus souvent les mêmes sujets, qui se répand dans les milieux salubres et évite souvent les endroits infectés de toute sorte, qui atteint les agglomérations de soldats dans les casernes, alors qu'elle les épargne d'une façon presque absolue dans les camps ou en campagne? Le streptocoque existe partout, et il n'y a que la résistance individuelle des divers organismes qui mette une barrière à son développement.

Enfin, bien que l'on cite fréquemment les cas d'érysipèle récidivant qui deviennent de plus en plus bénins à mesure qu'ils se répètent, il n'en est pas moins vrai que cette soi-disant immunité ressemble plutôt à une accoutumance de l'organisme et ne peut en aucune manière se comparer à l'immunité presque absolue conférée par une première atteinte de scarlatine.

Si l'on peut imputer avec quelque vraisemblance certains caractères de la scarlatine au streptocoque, il faut bien avouer que rien n'a été démontré scientifiquement. On a trouvé le streptocoque dans l'angine secondaire, tan-

dis qu'on a trouvé surtout le staphylocoque dans l'angine primitive. On l'a trouvé quelquefois dans le sang des scarlatineux (Lemoine), mais seulement lorsqu'il s'agissait de formes graves hémorragiques, alors que le streptocoque avait envahi toute l'économie. Toutes les fois que l'on a prétendu trouver le streptocoque dans le sang au cours d'une scarlatine normale, on s'est trompé. Beaucoup d'auteurs, à l'exemple de Méreau (th. de Montpellier) faisaient l'asepsie de la peau par le brossage, le râclage, le lavage à l'alcool, au savon et au sublimé; ils ponctionnaient ensuite et trouvaient dans le sang du streptocoque, du staphylocoque, du diplocoque. Malheureusement pour les expérimentateurs, quand ils recommencèrent leurs opérations sur des personnes saines, ils obtinrent les mêmes résultats. Lorsqu'au contraire, on reconnut ces moyens d'asepsie insuffisants et que l'on ponctionna après pointe de feu préalable, on constata que le sang était stérile.

L'inoculation, elle aussi, est restée muette, car il n'existe aucun cas certain dans la science, où l'on vit une scarlatine résulter d'une inoculation streptococcique.

Et si la scarlatine est fréquemment compliquée de streptococcie, il n'en résulte pas que ce soit là un fait constant. La scarlatine peut se rencontrer seule, avec son angine typique, rouge lie de vin, sans trace d'enduit pultacé, sans hypertrophie ganglionnaire, sans albumine. Et non seulement ces faits peuvent se rencontrer à l'état isolé, mais encore ils peuvent former à eux seuls des épidémies qui affectent une bénignité remarquable. Nous nous contenterons de citer ici les faits seulement, nous réservant d'en chercher l'interprétation plus loin.

En 1894, Burlureaux observa en l'espace de deux ans 180 scarlatineux au Val-de-Grâce. Sur ces 180 malades, il n'y eut qu'un seul cas de mort par néphrite, survenue chez un convalescent qu'on avait perdu de vue.

En 1895, dans le service de Lemoine, il n'y eut pas un cas de complication pendant six mois, quand apparurent brusquement des accidents de néphrite dont nous rechercherons la cause dans la suite.

Enfin, comme type d'épidémie de scarlatine normale, nous ne pouvons mieux faire que de relater l'épidémie qui sévit à Rambervillers, au 17<sup>e</sup> bataillon de chasseurs à pied (1). Elle prit peu d'extension et n'atteignit que 10 hommes, mais elle évolua sans aucune gravité et sans aucune association microbienne. Les différentes formes de l'affection, quoique intenses, ne présentèrent aucune complication, ni du côté de la gorge, ni du côté des reins. Chez aucun de ces malades, l'examen des urines, pratiqué fort régulièrement, ne décela la moindre trace d'albumine. L'angine resta toujours simple et ne se compliqua pas une seule fois de dépôt pullacé ou pseudo-membraneux.

Voilà des cas de scarlatine sans trace de streptococcie. Il nous semble donc logique de supposer l'agent pathogène de la scarlatine encore inconnu. Toutes les recherches tendant à sa découverte ont été faites avec les moyens employés actuellement pour la recherche des bactéries. Mais pourquoi vouloir en faire absolument une bactérie ? Il y a bien longtemps que l'on cher-

(1) Nous devons tous les détails qui suivent à l'obligeance de M. le Médecin-Major de 1<sup>re</sup> classe Gœbel.

che également les microbes spécifiques de la variole, de la rougeole, du rhumatisme, de la syphilis, et qu'on les cherche en vain. Ce n'est pas faute, pourtant, d'avoir employé tous les moyens possibles de coloration, de culture et d'inoculation. Pourquoi ne pas admettre qu'il s'agit là d'un agent plus subtil, ou décelable par d'autres moyens que ceux employés à la recherche des microbes actuels ?

Quant à dire si la scarlatine est une maladie locale ou une maladie générale, on ne peut encore le faire à l'heure actuelle. Luke Fleming (1898) a voulu montrer l'origine pharyngée de la scarlatine, mais tous ses arguments ne sont basés que sur des hypothèses. Il y aurait pour lui analogie entre la scarlatine et la diphtérie, maladie locale suivie de réaction générale. L'agent pathogène habiterait la gorge et secréterait un poison qui se répandrait ensuite dans tout l'organisme. Ce poison, évacué par la peau, donnerait naissance à l'exanthème, par l'intestin, il entraînerait l'apparition de la diarrhée, et par le rein, de la néphrite. Un rash intense est donc un signe d'excellent augure, et tous les efforts du praticien devront tendre à favoriser l'excrétion par la peau.

Cette opinion cadre assez dans son ensemble avec celle qui tend à se faire jour à l'heure actuelle, on a mis en doute les faits de contagion par les squames (Lemoine) et l'on a cherché à prouver que c'est le mucus buccal qui seul, doit être cause de la contagion.

Mais ce n'est toujours qu'une hypothèse, et l'on ne pourra rien affirmer à ce sujet, tant que l'on n'aura pas découvert l'agent pathogène de la scarlatine.

## CHAPITRE IV

---

### **Streptococcie sans scarlatine**

Il existait jadis toute une série d'affections que l'on classait dans des catégories différentes suivant leur siège. On les observait sans chercher entr'elles un lien quelconque, et leur aspect clinique était en effet si variable, qu'il semblait fort douteux qu'une communauté d'origine put exister entre une pleurésie purulente et une amygdalite phlegmoneuse.

Après l'avènement de la bactériologie, lorsque le diagnostic microscopique vint compléter le diagnostic clinique, on constata que parmi un grand nombre d'agents microbiens trouvés dans le pus ou les organes atteints, il en était un qui se faisait remarquer par sa fréquence, par sa constance même, c'était le streptocoque.

On le trouvait souvent même à l'état pur, sans adjonction de staphylocoque ou autre microbe. On cultiva cet agent, on l'inocula aux animaux, et l'on vit qu'il était pathogène. Une nouvelle maladie était créée, la streptococcie.

Il est fort difficile de donner une définition de la streptococcie. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'on donne

ce nom à toute infection causée par le streptocoque, que cette infection soit localisée ou qu'elle soit généralisée.

Et encore, doit-on distinguer les maladies causées par le streptocoque, de celles où l'on trouve le streptocoque, car cet agent se trouve un peu partout : sur la peau, dans la bouche, sur les amygdales à l'état normal. A ce moment, il semble inoffensif, mais qu'une maladie générale (rougeole, scarlatine, grippe) qu'un affaiblissement passager frappe la résistance de l'organisme, ou qu'un traumatisme survienne, et le streptocoque se multipliera, exaltera sa virulence deviendra pathogène. C'est dire que la streptococcie est très souvent, sinon toujours secondaire. Pour que cette affection éclate, il faut : qu'il y ait du streptocoque et que le milieu soit préparé. Le streptocoque pénétrera dans l'organisme par une blessure, et l'on aura des abcès, des lymphangites, des adéno-phlegmons, ou, ce qui est tout aussi fréquent, par la voie pharyngée, à l'occasion d'un état d'affaiblissement des moyens de défense des amygdales, et l'on aura l'amygdalite, qui, suivant la virulence du microbe, sera pultacée, à fausses membranes ou phlegmoneuse.

L'infection peut s'arrêter là, si le microbe va plus loin il gagnera l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, ou les ganglions sous-maxillaires et parotidiens par les voies lymphatiques. Celles-ci pourront conduire le streptocoque à la glande parotide elle-même. Otite moyenne, adéno-phlegmon, parotidite suppurée, telles sont les affections qu'on rencontre fréquemment après les causes les plus diverses.

Mais du pharynx, le streptocoque peut gagner les bronches, et il occasionnera la bronchite, le poumon

lui-même, et il causera la broncho-pneumonie, la plèvre et il causera la pleurésie purulente. Tout dépendra de son degré de virulence et de la réaction plus ou moins grande de l'organisme atteint.

Du système lymphatique, le streptocoque peut passer au système circulatoire général; en certains cas, rares il est vrai, le malade est emporté en quelques jours de septicémie suraiguë, à l'autopsie, on ne trouve pas de pus, mais simplement de la congestion des viscères et des épanchements séro-sanguinolents. Partout en ce cas, l'examen bactériologique décèle des streptocoques.

Si la virulence de ce microbe est moindre, il va se localiser dans divers organes, et y former des colonies pyogènes, de là des abcès multiples (obs. XV), des arthrites purulentes (obs. VI, VII, X), des néphrites suppurées, des endocardites infectieuses (obs. XII), des méningites à streptocoques (Batut).

Il est bien entendu, que nous ne voulons pas rendre le streptocoque responsable de toutes les suppurations et de toutes les infections secondaires; le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlander peuvent faire la bronchopneumonie tout aussi bien que lui, mais il n'en est pas moins vrai que c'est le streptocoque que l'on trouve dans l'immense majorité des cas, soit seul, soit associé à d'autres microbes accessoires (Mosny).

Nous ne pouvons mieux faire que de citer ici en résumé une observation de la thèse d'Achalme, qui montre bien l'enchaînement de toutes ces diverses infections.

OBSERVATION I (résumée. Thèse d'Achalme)

*Angines à streptocoques. Albuminurie. Arthrite purulente à streptocoques  
Amputation. Mort*

S. Jean, 46 ans. Entré le 30 juin 1891.

Ethylique. Début le 20 juin par un violent mal de gorge. Fièvre. Le malade n'a été en rapport ni avec des scarlatineux, ni avec des angineux. Léger gonflement des ganglions sous-maxillaires. Déglutition pénible.

30 juin. Pas trace d'éruption ni de desquamation. Le malade se plaint maintenant de son genou gauche. Les culs de sac et la synoviale sont gonflés de liquide, et si tendus qu'il est difficile d'obtenir le choc rotulien. Douleurs très vives, immobilisation et rotation en dehors. Pas de blennorrhagie.

Gorge rouge, vernissée, pas d'exsudats, pas de tuméfaction de la luette. Langue saburale. Etat fébrile.

2 juillet. L'arthrite semble purulente. Ponction. Liquide filant, louche, ressemble aux cultures pures de streptocoques. Au microscope nombreux streptocoques libres, à l'état pur.

Urine fortement albumineuse.

3 juillet. Arthrotomie. Culture pure de streptocoques. La culture du sang est négative. Celle de l'exsudat amygdalien donne des cultures pures de streptocoques.

Dans l'urine streptocoques typiques.

Ces faits doivent être assez communs. Et nous pourrions en citer de personnels, car nous avons observé en 1898, à l'hôpital Desgenettes, une épidémie de streptococcie remarquable par la variété et la fréquence de ces déterminations dites complications.

Toutes les infections que nous avons vu succéder à l'angine vulgaire du malade d'Achalme, nous les verrons succéder à l'angine scarlatineuse, et en ce cas, ce sera la scarlatine qui préparera le terrain.

Il existe enfin une maladie connue depuis fort longtemps, décrite complètement bien avant la découverte de la bactériologie, maladie qui, à elle seule, offre le tableau le plus complet de la streptococcie sous toutes ses formes : la fièvre puerpérale.

Mais il est une complication de la scarlatine qui, jusqu'à ces derniers temps, fut considérée comme faisant partie du processus morbide de la maladie elle-même, nous voulons parler de la néphrite. C'était, disait-on, le poison scarlatineux qui, éliminé par le rein, produisait l'albuminurie. Or, nous allons voir que le mal de Bright aigu peut sévir seul, présenter tous les caractères de la contagion et revêtir l'allure qu'il présente alors qu'il vient compliquer une scarlatine.

Le 27 septembre 1890, dans la *Gazette Médicale de Paris*, le docteur Ch. Fiessinger, d'Oyonnax, faisait paraître ses premières observations de Mal de Bright épidémique. En l'espace de deux mois (novembre 1889 à janvier 1890), il vit éclater quatre néphrites aiguës dans un village d'une centaine d'habitants, et cela en dehors de tout cas de scarlatine.

Du milieu de février 1890, au milieu d'avril, à Martignat, 14 personnes sur 550 habitants sont atteintes de Mal de Bright. Aucun cas de scarlatine n'est signalé dans la contrée avant, pendant et même après cette épidémie de Mal de Bright. Fiessinger constata l'absence de tout contact entre les trois premières victimes. Plus tard, quand la maladie se fut répandue, les contacts devinrent directs et l'épidémie s'étendit. Cette épidémie frappa sans distinction d'âge ou de sexe les habitants de

la commune. Plusieurs malades avaient eu auparavant la grippe, d'autres une angine, d'autres enfin n'avaient eu ni grippe ni angine. A peine pouvait-on invoquer un refroidissement quelconque comme cause prédisposante.

Parfois l'affection atteint plusieurs membres d'une même famille, et, dans un cas de ce genre, une parotidite survenue chez un sujet peu touché du côté du rein, semble bien démontrer l'origine microbienne de cette forme de Mal de Bright.

Deux malades succombent rapidement, en présentant tous les caractères de la néphrite bactérienne primitive.

Des urines de tous ces malades et de l'eau de Martignat furent envoyées à Lyon, l'examen bactériologique ne donna aucun résultat positif.

Quand le Mal de Bright quitta la localité précédente, il pénétra dans la commune d'Apremont, située à 900<sup>m</sup> d'altitude, et l'on y constata six cas en peu de temps. Dans le village voisin, Geilles, deux cas, le père et la fille, à six mois d'intervalle.

Dans ces trois localités, par conséquent, le Mal de Bright évolue sans scarlatine; à Oyonnax, au contraire, les deux maladies marchent de front et se compliquent volontiers. A côté des formes franches de scarlatine, sévissaient des angines plus ou moins graves, des Maux de Bright nombreux : une de ces angines fut compliquée de rhumatisme infectieux, d'endocardite mitrale passagère, de bubon suppuré du cou. Fiessinger signale encore un cas d'angine pseudo-diphthéritique chez une femme dont les enfants gagnent, peu après, la scarlatine. L'un d'eux prend un bubon du cou.

Toutes ces angines furent manifestement de nature streptococcique d'après leur allure clinique et, à la fin de ses observations, Fiessinger, sans conclure cependant, émettait l'hypothèse, qu'il pourrait bien s'agir du streptocoque en cette occurrence.

En 1894, (*Sem. Méd.*), le même auteur, parlant de la pathogénie du mal de Bright par autointoxication constate qu'il est fort probable que le mal de Bright épidémique est, lui aussi, dû à des toxines, mais à des toxines microbiennes. Dans un cas où une broncho-pneumonie vint compliquer un mal de Bright aigu, il trouve de nombreux streptocoques dans les crachats. Les cultures du sang des malades furent toujours stériles, mais Mannaberg isola de nombreux streptocoques dans l'urine de 11 malades et, par leurs cultures, provoqua des néphrites semblables chez le lapin.

D'autres recherches, et particulièrement celles de Babès, furent moins positives.

Mais la clinique vient ici apporter son appui à la bactériologie, elle nous montre une parotidite suppurée après contagion d'un brightique, un érysipèle, un panari à streptocoques dans le voisinage immédiat d'une néphrite avec hématuries.

Ces cas, rapprochés de ceux de Mannaberg, nous montrent le streptocoque comme le microbe le plus constant, trouvé dans le mal de Bright infectieux épidémique. D'une part, en effet, nous avons vu l'analyse bactériologique le déceler dans l'urine de plusieurs malades, et d'autre part, nous voyons des brightiques donner par contagion des infections streptococciques. Il nous semble donc logique d'admettre que toutes ces

épidémies de néphrite observées par Fiessinger relèvent du streptocoque.

Quant à la contagion de ce dernier agent pathogène, nous avons vu Fiessinger constater qu'il est fort difficile de lui assigner des règles quelque peu précises, puisque l'infection apparaît aussi bien chez des sujets qui n'ont eu aucun rapport entr'eux, que chez d'autres vivant dans un voisinage immédiat. Le mal de Bright apparaît enfin chez deux membres d'une même famille, à plusieurs mois d'intervalle.

Ceci n'aura rien qui puisse nous étonner, quand nous aurons vu que la streptococcie peut exister à l'état latent, comme elle l'a fait à Lyon, dans les locaux habités par le 52<sup>e</sup> de ligne, puis par le 99<sup>e</sup> de la même arme.

Le streptocoque peut faire à lui seul toutes les complications habituelles de la scarlatine, il peut faire bien plus, il peut simuler la maladie. Avant la bactériologie, tout érysipèle scarlatiniforme était classé parmi les scarlatines anormales, lorsqu'on eut découvert le streptocoque, la scarlatine devint un érythème infectieux.

C'est Fiessinger qui, le premier, émit cette opinion, se basant sur la clinique, il montra l'inconséquence des auteurs dans leurs classifications : la scarlatine n'est pas plus constante dans ses formes que les érythèmes scarlatinoïdes, et, pour les distinguer, on est obligé de recourir aux cas extrêmes. La scarlatine n'est pas aussi contagieuse qu'on veut bien le dire, car beaucoup de cas de scarlatine sont nés et morts sur place, sans trace d'épidémie. Enfin, lorsqu'une scarlatine récidive, on

se hâte de la baptiser érythème scarlatiniforme. En résumé, Fiessinger mettait en doute l'existence de la scarlatine, il ne concluait pas.

Peu à peu l'histoire des érythèmes infectieux s'approfondissait avec Hutinel et Mussy. Et, en 1895, Bergé soutenait l'origine locale et streptococcique de la scarlatine. Les faits sur lesquels s'appuie cet auteur sont les suivants : Après les opérations chirurgicales, la scarlatine est fréquente, lorsque les soins antiseptiques ont été négligés ; cette scarlatine présente rarement de l'angine, tandis que l'érythème débute par la plaie : enfin, il est des cas de scarlatine typique contagionnés par une scarlatine chirurgicale. Mêmes preuves invoquées en faveur de la scarlatine puerpérale : fréquence de la scarlatine chez les accouchées, coïncidence de la fétilité des lochies et de l'absence d'angine, cas de contagion.

Telles sont les preuves invoquées en faveur de la nature streptococcique de la scarlatine. A ces faits, nous répondrons tout d'abord que les cas de scarlatine chirurgicale ou puerpérale sont fort rares ; évidemment, ils étaient plus nombreux jadis alors que l'asepsie et l'isolement étaient inconnus. Bien qu'ayant observé de nombreux cas de suppuration, nous n'avons cependant jamais vu de scarlatine chirurgicale : Bergé non plus n'en a jamais vu, et il base son argumentation sur la thèse de Batut (1882). Or, dans la plupart de ses observations, ce dernier auteur a pris le soin de rechercher la contagion préalable, et il l'a trouvée.

Quant à la scarlatine puerpérale, elle serait un peu plus fréquente que la précédente. En voici la description d'après v Jürgensen (in Nothnagel). A la fin du

2<sup>e</sup> ou plutôt du 3<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour après l'accouchement, la malade est prise de frissons, sa peau devient chaude et sèche en même temps que le pouls devient rapide, puis, surviennent des bourdonnements d'oreille et un vague sentiment d'angoisse. La déglutition est facile, la poitrine libre, l'appétit est diminué, il n'y a ni diarrhée, ni vomissements. Tuméfaction des seins. La nuit suivante est plus calme, mais le matin apparaît au visage une rougeur qui s'étend ensuite à la poitrine et devient bientôt un exanthème. L'angoisse et la toux augmentent. Pas de douleur au cou. Le pouls devient rapide, dur, la céphalalgie est intolérable. Epistaxis, faiblesse, agitation. Accès de fièvre durant lesquels l'éruption augmente d'intensité. Parfois, l'exanthème disparaît le soir, comme s'il n'avait jamais existé, pour reparaitre quelques heures après. La déglutition est toujours libre. Lorsque la gravité de l'affection augmente, l'exanthème prend une couleur foncée, devient bleuâtre même. La malade délire, le pouls devient irrégulier, le facies devient hypocratique, les membres se refroidissent, et la mort survient en quelques heures.

Qu'y a-t-il de commun entre cette description et celle de la scarlatine ? Une seule chose, la présence d'un exanthème scarlatiniforme. Mais cet exanthème a une allure si irrégulière qu'il semble à peu près impossible de l'identifier à celui de la scarlatine. A-t-on jamais vu l'exanthème de cette maladie disparaître pour reparaitre le lendemain ? Il semble bien certain qu'en cette circonstance nous avons affaire à un érythème streptococcique, d'autant plus que cet érythème coïncide constamment avec une infection streptococcique utérine, ainsi

que l'ont démontré la fétidité des lochies d'une part, la bactériologie de l'autre.

Et c'est encore à des infections streptococciques que l'on eût affaire quand on décrit des éruptions scarlatiniformes succédant à des opérations chirurgicales, débutant par la plaie elle-même, s'étendant ensuite au tronc, puis à la face. D'ailleurs, que l'on étudie la description donnée par ceux qui ont observé des cas semblables, et l'on constate que ces érythèmes étaient essentiellement polymorphes, scarlatiniformes en certains endroits, morbilliformes en d'autres. Et jamais d'autres signes caractéristiques de la scarlatine, tels que, angine érythémateuse, courbe typique de la température.

Tout ceci ne veut pas dire que la scarlatine ne puisse survenir chez des accouchées ou chez des opérés. Car ce fut là le point de départ de la confusion, à une époque où l'isolement et l'asepsie étaient fort précaires.

Qu'il y ait, par conséquent, des femmes en couches ou des opérés qui, sous le coup d'intoxication streptococcique présentent des érythèmes bâtarde et polymorphes, c'est bien possible ; que, d'autre part, il y ait des opérés, des femmes en couches, qui contractent la scarlatine, c'est encore bien possible, mais, de là à identifier les deux affections, il y a loin.

S'il y a maintenant si peu de cas de scarlatine chirurgicale et puerpérale, cela tient, ainsi que le suppose Bergé, à l'asepsie et à l'antisepsie opératoire et, en ce cas, ce sont les érythèmes infectieux qui ont disparu, mais cela tient aussi à ce qu'on isole mieux actuellement que jadis les scarlatineux, et en ce cas, c'est la scarlatine vraie qui a disparu.

## CHAPITRE V

---

### Scarlatine et Streptococcie.

---

#### 1° PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS STREPTOCOCCIQUES DE LA SCARLATINE

Le scarlatineux se trouve, de par l'action même du poison sur son organisme, en état de moindre résistance. Il est, par conséquent, exposé aux infections secondaires qui viendront ajouter leurs effets à ceux de la maladie primitive. Les agents de ces infections secondaires sont principalement le bacille de Loeffler et le streptocoque.

D'autres microbes et particulièrement nos commensaux habituels, le staphylocoque, le pneumocoque peuvent jouer le même rôle, mais seul, le streptocoque se fait remarquer par sa constance et sa fréquence.

Il est extrêmement rare, en effet, que l'on trouve le bacille diphtérique dans une gorge normale, il est extrêmement fréquent, au contraire, que l'on y trouve le streptocoque. Dans ces conditions, pour que la diphtérie vienne compliquer la scarlatine, il faut que le bacille pé-

nètre dans la gorge par contagion directe ou indirecte ; pour que des infections streptococciques éclatent, au contraire, il suffit que le streptocoque de la bouche, qui, à l'état ordinaire, est inoffensif, pullule et devienne virulent.

Dans quelles circonstances et pourquoi un microbe qui, à l'état normal, est absolument inoffensif devient-il brusquement pathogène ? On l'ignore à peu près. On a constaté qu'en changeant le milieu de culture d'un microbe, on change sa virulence, et, il se peut que chez le scarlatineux les humeurs de l'organisme soient suffisamment modifiées pour permettre ce changement. D'autre part, à l'état normal, l'épithélium pavimenteux stratifié qui recouvre les amygdales est intact, et s'oppose par conséquent à la pénétration du streptocoque ; si, par hasard, quelques-uns de ces microbes pénètrent entre les cellules de cet épithélium, ils sont ou entraînés lors de sa chute, ou englobés et digérés par les phagocytes du tissu adénoïde si abondant dans cette région. On peut encore faire intervenir la sécrétion continuelle du mucus à la surface de l'épithélium, sécrétion qui entraîne sans cesse les vieilles cellules et les microorganismes.

Il est enfin un dernier fait constaté par Netter sur le pneumocoque, c'est qu'à certains moments la virulence d'un microbe habituellement inoffensif s'exalte d'une façon manifeste.

La scarlatine agit tout d'abord par son angine spécifique, il se produit une congestion intense de la muqueuse et un arrêt de la sécrétion ; bientôt après, l'épithélium étant mal nourri, il se produit un véritable décapage de la surface de revêtement. Peut-être encore, la force d'absorption des phagocytes est-elle diminuée, toujours est-il

qu'à la faveur des érosions de la muqueuse et de la moindre résistance de l'organisme, les streptocoques pénètrent dans le réseau lymphatique. Ils peuvent encore être arrêtés à ce moment, et tout se réduit alors à une simple angine pultacée ou pseudo-membraneuse. La deuxième étape se trouve aux ganglions, c'est ce qui nous explique la fréquence des bubons suppurés de la scarlatine. Gagnant les fosses nasales, le streptocoque produira la rhinite purulente (Chausserie Laprée) ; par la trompe d'Eustache, il provoquera l'apparition de l'otite moyenne; par les conduits lymphatiques, celle d'une parotidite suppurée. Si le streptocoque pénètre dans la circulation générale, il ira se localiser aux endroits de moindre résistance, ce sera le rein, les séreuses articulaires, la séreuse pleurale, etc.

De ces dernières localisations, la néphrite est la plus fréquente. Les streptocoques, et tout d'abord leurs toxines, entraînés par le courant sanguin vont se répandre dans tout l'organisme. Celui-ci cherchera à les éliminer par le rein, d'où néphrite et albuminurie.

## 2° FAITS CLINIQUES

Nous venons de voir comment le streptocoque de la gorge passe dans la circulation lymphatique et sanguine ; étudions maintenant quelles sont les manifestations de la streptococcie pendant ou après la scarlatine. Nous prendrons les faits cliniques tels qu'ils se présentent, cherchant seulement plus tard à les interpréter.

a) *Adénophlegmons à streptocoques.*

OBSERVATION II (résumée)

*Lenhartz, Jahrbuch für Kind, 1888. (In thèse de Bourges. Paris 1891.)*

Scarlatine. Violente amygdalite Douleurs articulaires. Mort.

*Autopsie.* — Ganglions suppurés du cou. Angine gangréneuse ayant en partie détruite la luette. Les deux amygdales sont nécrosées ainsi que les piliers antérieurs du voile du palais.

Arthrite du poignet droit, l'articulation est remplie de pus épais, jaune pâle. Synoviales épaissies. Mêmes lésions du coude droit.

*Bactériologie.* — Coupes de l'amygdale colorées au Gram ; chaînettes de 10 à 20 articles, sinueuses ; quelques cocci beaucoup plus gros que les autres. Il y a aussi des mono des diplocoques et des chaînettes de 3 ou 4 articles. Ces chaînettes se retrouvent dans les autres organes, dans la luette, le voile du palais, la paroi de la veine jugulaire, la rate, les reins et le foie.

Les cultures sur gélose et gélatine donnèrent les cultures du streptocoque.

OBSERVATION III (résumée)

*Marie Raskin. Centralbl. für Bactériol. 1889.*

M. M., 8 ans, tombe malade le 18 janvier 1888. Vomissements, douleurs dans la nuque et le cou. L'exanthème apparaît le soir.

19. — Exanthème scarlatineux typique. Rougeur et gonflement de la gorge. Langue sale, papilles saillantes.

20. — Gonflement énorme des amygdales, elles sont recouvertes, ainsi que la luette, d'un enduit putacé grisâtre. Pas de bactéries dans le sang.

20. — L'exanthème pâlit Fièvre légère. Pas de bactéries dans le sang.

23. — Desquamation. Fort gonflement de l'amygdale droite. T. 38°,9. Rien à l'examen microscopique du sang, mais 2 cultures sur 4 ont réussi. Quelques colonies de cocci en chaînettes.

27. — Gonflement de l'articulation du pied droit. Peau rouge et chaude. Mouvements provoqués douloureux. Rien au cœur. Otorrhée. Cultures du sang stériles.

28. — Ouverture d'un adénophlegmon du côté droit du cou. Cultures sur gélatine et sur agar, quelques colonies de cocci en chainettes.

29. — Enfant dans le collapsus, sommeil agité avec subdélire, T, 41° 1. Cultures du sang. 2 colonies de cocci en chainettes.

2 février. — Mort.

#### OBSERVATION IV (résumée)

*In thèse Girard.*

Enfant de 5 ans.

Scarlatine, fièvre élevée, coryza purulent, angine à pseudo-membranes recouvrant l'amygdale et la luette, adénopathies multiples. Les cultures des fausses membranes révèlent la présence de streptocoques à l'état pur.

b) *Otitis à streptocoques. Mastoïdites.*

#### OBSERVATION V

*Due à l'obligeance de M. le Médecin-Major Batut.*

Lav\*\*\*, 99<sup>e</sup> d'infanterie.

Entré au 2<sup>e</sup> fiévreux le 8 mars 1900, pour scarlatine. Présente une angine catarrhale avec gonflement considérable des amygdales, enduit pultacé épais, sécrétions très abondantes, difficulté de respirer, rhinite, douleurs vives dans l'oreille droite, fièvre, bourdonnements, élancements.

Le 12, écoulement de pus. Gonflement marqué de la région mastoïdienne. L'éruption est disparue.

Trépanation de la mastoïde le 17 mars 1900, écoulement de pus.

Le 25, l'oreille gauche se prend à son tour, suppure, mais ne donne pas lieu à une intervention sur la mastoïde de ce côté.

Le malade sort guéri de l'hôpital le 15 mai.

Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, le malade a eu de l'albumine dans ses urines. Elle avait disparu lorsqu'il est sorti.

*Bactériologie.* — Le pus recueilli de l'otorrée et de la collection mastoïdienne donne en culture de nombreuses colonies de streptocoques.

*c) Arthropathies suppurées.*

OBSERVATION VI

*Marie Raskin. Centr. für Bact. 1889 (Résumée)*

J. F. 10 ans, malade depuis 3 jours. Exanthème scarlatineux, gonflement des amygdales qui étaient recouvertes d'un enduit épais. Ces symptômes s'étaient améliorés, mais la fièvre était encore forte.

Gonflement et douleur de la main droite. Examens microscopiques négatifs. Cultures du sang stériles. Aggravation des différents symptômes pendant 6 jours. Mort.

*Autopsie.* — Augmentation de volume du foie, de la rate et des reins. Infiltration des follicules clos et des plaques de Peyer. Articulation malade contenant du pus concret. Synoviale très injectée.

Dans le pus de l'articulation, le suc du foie et des reins, on ne trouve que du streptocoque. Dans celui de la rate, on trouve en plus un autre petit microcoque.

OBSERVATION VII

*Marie Raskin Eod. loc. (Résumée)*

S. S. 9 ans, malade depuis deux semaines. Scarlatine, enduit épais sur les amygdales. Pas de gonflement ganglionnaire. Fort gonflement de toutes les articulations. Peau normale, mouvements douloureux. Rien au cœur. Mort au 16<sup>e</sup> jour.

*Autopsie* 20 heures après la mort. Inflammation purulente de presque toutes les articulations : pied, genou, main, doigts, sterno-claviculaire. Grosse rate. Augmentation de volume du foie, plaques de Peyer infiltrées. Rien au cœur. Dans le suc du foie, de la rate, des reins, dans le pus des articulations on trouve des cocci en chaînettes.

d) *Bronchopneumonie.*

OBSERVATION VIII (Résumée) *in thèse de Girard.*

Marcel Sch., 2 ans 1/2.

Scarlatine. Otile purulente, spasme laryngé, broncho-pneumonie.

Streptocoques en abondance dans l'exsudat pharyngé.

OBSERVATION IX (Résumée)

*Recueillie à l'hôpital militaire Des Genettes*

H. R. 99<sup>e</sup> d'infanterie

Entré le 16 janvier 1900.

Début le 13 janvier par de la gêne de la gorge et de la sécheresse de la bouche.

Puis éruption de scarlatine.

20. Commencement de desquamation.

Muqueuse buccale et pharynx de coloration rouge vineux. Pas d'enduit pultacé.

Aux poumons. Matité aux bases, râles sibilants disséminés partout, sensibles à la palpation. Oppression, dyspnée, point de côté à gauche et en avant.

Rien au cœur.

Ni sucre, ni albumine.

T. 37°6.

22. Amygdales hypertrophiées. Sensation de constriction au niveau du gosier. Tirage sussternal.

Signes de bronchopneumonie dans les deux poumons.

Pas d'albumine.

23. L'éruption pâlit.

Enduits pultacés sur les amygdales.

Même signes aux poumons. Dyspnée, tendance au tirage.

Quatre grands bains froids. Pas d'albumine.

25. Les signes de bronchopneumonie s'atténuent un peu. Encore un peu de dyspnée.

Pas d'albumine.

29. Desquamation terminée.

Murmure vésiculaire affaibli par endroits. Zônes de submatité.  
Grands bains.

Pas d'albumine.

31. Mêmes signes.

2 février. Les signes de bronchopneumonie s'affaiblissent de plus en plus.

15. — Le malade se remet peu à peu. Il persiste encore quelques zones où le murmure vésiculaire est un peu affaibli. En arrière et aux bases submatité.

28. Amélioration.

2 mars. Le malade sort guéri.

*Bactériologie.* — Les examens bactériologiques n'ayant pas été notés, et d'autre part n'ayant pas vu ce malade, il nous a été impossible de recueillir aucun renseignement à ce sujet.

### e) *Pleurésies purulentes à streptocoques.*

OBSERVATION (Résumée). *Caiger, Lancet 11 avril 1891*

*Pyémie après la scarlatine. Pleurésie purulente*

*Arthrite suppurée du coude*

F. M., 8 ans. 26 décembre 1890.

Scarlatine grave.

A la fin de la première semaine, ulcération de la gorge, écoulement sanieux et fétide du nez, ganglions du cou volumineux. Agitation.

4 janvier. L'augmentation de volume du cou a augmenté. Incision de chaque côté du cou. Pus dans la profondeur. Drainage.

8 janvier. Rash hémorragique.

18 janvier. On ouvre une nouvelle collection purulente au côté gauche du cou. Drainage.

20 janvier. Point de côté à gauche. Albuminurie.

25 janvier. T. 40° 5. Pleuro-pneumonie du lobe inférieur gauche. Le gonflement du cou diminue. Albuminurie.

31 janvier. Douleur dans le coude gauche. Articulation chaude, tendue, douloureuse. Fluctuation nette. Arthrolomie.

1 février, Albuminurie.

3. Affaiblissement et perte du murmure vésiculaire à la base gauche en arrière. Cœur déplacé. Respiration 50. Thoracentèse. 3 pintes de pus.

9. Ponction thoracique à droite. Une pinte de pus.

16. Empyème à droite. Résection costale. 2 pintes de pus.

20. L'empyème se vide mal, on enlève le tube puis on extrait une livre de lymphé solide coagulée.

27. On enlève le tube.

30. Le malade se lève.

## OBSERVATION II

*Recueillie à l'Hôpital militaire Desgenettes*

*Scarlatine. Broncho-pneumonie à droite et quelque peu à gauche. Pleurésie séro-purulente à streptocoques. Phlegmon périchondrique du larynx. Œdème de la glotte. Mort par asphyxie.*

Rey... Cl. Soldat au 99<sup>e</sup> Régiment d'Infanterie. Entré le 28 Janvier 1900.

Le malade est entré en pleine éruption scarlatineuse.

31 Janvier. Le malade étant extrêmement prostré, il est impossible d'en tirer aucun renseignement.

La température est à 39° 4.

Signes de broncho-pneumonie ; râles sous-crépitaux nombreux à la fin de l'inspiration. La percussion est rendue impossible par la présence d'ecchymoses douloureuses ayant suivi l'application de ventouses. Dyspnée intense. Toux sèche. Respiration saccadée et rapide. Point de côté assez intense mais beaucoup moins douloureux que les jours précédents. Ce point de côté s'est fait sentir pour la première fois le 28 janvier et n'a cessé d'exister depuis. Il y a eu des frissons le lundi et la fièvre a redoublé à ce moment.

Expectoration abondante, crachats rouillés, visqueux et un peu aérés.

On donne un bain et la température descend de 2/10.

Urines peu abondantes, entièrement troubles et rougeâtres. L'acide azotique y décèle un cercle d'urates et de l'albumine en assez grande quantité.

1<sup>er</sup> février. La température qui était ce matin à 39°.2 tombe à 38°.2 après un bain.

Le malade reste couché sur le côté gauche, depuis le début de sa pneumonie. Facies extrêmement prostré, peau sèche et brûlante. Le point de côté est moins douloureux qu'hier. Le malade souffre moins, mais sa toux continuelle le gêne beaucoup. Crachats toujours abondants et aérés, moins rouillés ce matin.

On perçoit encore des râles sous-crépitaux à la base droite, assez nombreux. La percussion est douloureuse pour le malade.

La respiration est saccadée et rapide, battements des ailes du nez.

Urines peu abondantes, troubles, rouge orange. Disque d'urates et disque d'albumine par l'acide azotique. Effervescence de gaz carbonique.

2 février. Température avant le bain 39°1, après le bain 38°6. Le malade est toujours prostré, le moindre mouvement le fatigue à l'extrême et lui cause un essoufflement intense. Le malade se plaint moins, ne gémit plus en respirant, comme les jours précédents; il dit se trouver mieux et avoir pu dormir la nuit dernière, ce qui ne lui était pas arrivé depuis quelque temps. Ce sommeil de quelques heures a été cependant agité.

Pommettes rouges et saillantes, yeux brillants, lèvres rouges, nez pincé.

Crachats aérés et peu muqueux, ne sont plus rouillés.

Urines plus abondantes, rougeâtres mais limpides, moins d'urates qu'auparavant. Albumine. Souffle intense à la base droite.

Toux fréquente presque sèche, tenant surtout à la laryngite que le malade présente maintenant. Cette toux est rauque, sifflante et douloureuse. Voix couverte, presque éteinte avec des éclats momentanés.

La pharyngite persiste malgré la disparition de l'exanthème scarlatineux, et le malade se plaint toujours de la gorge.

A la racine du nez on constate la présence d'une rougeur assez intense ayant l'aspect d'une plaque érysipélateuse au début.

3 février. Température avant le bain: 38°6, après le bain 38°5.

Le point de côté a disparu et le malade respire plus aisément. La dyspnée est encore assez accusée.

La gorge est toujours douloureuse, d'aspect érysipélateux.

Aux poumons, V+ à droite, en arrière, et à la base. Le malade a beaucoup de mal de parler à cause de sa laryngite.

Submatité au sommet droit en avant, submatité en arrière à la base droite. Respiration de suppléance, un peu forte à gauche. A droite, au sommet, en avant, souffle inspiratoire, ronflements, quelques sibilances. A la base, inspiration rude. Souffle expiratoire à l'angle de l'omoplate.

Expectoration pénible. Crachats aérés, séro-muqueux.

Etat général un peu meilleur. Urines peu abondantes, jaune rougâtre mais assez limpides. La rougeur érysipélateuse du nez a disparu.

Le pouls est très rapide.

Le 3 février au soir on constate le début d'une pleurésie. Cette pleurésie, fait des progrès énormes pendant la nuit. Tirage intense. Température 38° 7.

Albuminurie.

4 février, Température 37° 9.

Une ponction est faite et amène environ 1/2 litre de pus verdâtre. La marche de cette pleurésie a donc été très rapide. Le pus examiné laisse déposer de la fibrine en abondance au fond du vase. Au microscope, on y constate la présence de nombreux streptocoques.

Cette ponction produit peu d'amélioration

Les symptômes d'œdème de la glotte s'accusent de plus en plus, le tirage est intense, la respiration est saccadée, bruyante, rauque, les yeux sont saillants. Des phénomènes asphyxiques se font prévoir.

Le tubage est essayé mais sans succès. La trachéotomie était décidée, quand le malade meurt à 11 h. du soir.

*Autopsie.* — *Plèvre* épaissie, couverte de fausses membranes. A son ouverture, issue d'une grande quantité de pus, laissant déposer rapidement un coagulum fibrineux.

*Poumons.* Poumon droit très rétracté, absolument splénisé. Pus dans les petites bronches, abcès péri-bronchiques. A la base, noyaux de broncho-pneumonie.

Poumon gauche. Lésions typiques de broncho-pneumonie. Près de la scissure interlobaire, petit foyer ramolli et suppuré, de la grosseur d'une noisette.

*Foie.* N'est pas gras, mais taches jaunâtres d'origine infectieuse.

*Reins.* Petits. Tuméfaction de la zone corticale. Congestion des pyramides. La capsule est adhérente en quelques endroits.

*Larynx.* Tuméfié, œdémateux. Infiltration purulente en nappe phlegmoneuse. Petits abcès en formation derrière la glande thyroïde. Infiltration purulente des replis aryténo-épiglottiques. Le cartilage aryténoïde disparaît dans l'œdème. Sur une coupe antéro-postérieure, on voit deux foyers de suppuration en dedans du cartilage thyroïde. Nodule d'œdème dur sur la face antérieure de l'épiglotte.

*Bactériologie.* — Le pus prélevé, après la mort, dans la plèvre, donne des cultures pures de streptocoque, comme il en avait donné pendant la vie.

Le pus recueilli aseptiquement dans tous les foyers suppurés du larynx donne les mêmes résultats.

*f) Endocardite infectieuse à streptocoque.*

OBSERVATION XII

(In thèse Girard).

Paul S., 8 ans. Entré le 8 juin pour scarlatine grave. Adénopathie. Otalgie. Otorrhée droite. Tachycardie. Souffle mésosystolique, maximum à la pointe.

6 juillet, 28 jours après le début, alors que le malade était convalescent, rechute. Otorrhée purulente. Surdité.

10. — T. 40° 5.

11. — Arthrite des petites articulations de la main.

20. — Submatité aux bases, respiration soufflante, dyspnée.

23-26. — T. 40° 5.

27. — Mort.

*Autopsie.* — Endocardite ulcéro-végétante des valves de la mitrale. Abcès du cœur droit au niveau de l'infundibulum. Tricuspide un peu touchée.

Épanchement pleurétique peu abondant.

Streptocoques dans le sang.

g) *Néphrite à streptocoques.*

Enriquez, dans sa thèse sur les néphrites infectieuses, a constaté dans ses préparations des amas de microorganismes autour des canaux du rein. Neuf fois le streptocoque était à l'état pur, trois fois il était associé au staphylocoque. En cette circonstance, on a affaire à de véritables embolies microbiennes. Et l'on retrouve ces mêmes embolies dans le rein des scarlatineux morts de néphrite.

Juhel Rénoy (*Arch. de Méd.*, 1886), chez un malade mort au septième jour, suite d'anurie scarlatineuse, trouva dans les anses des glomérules de Malpighi des embolies et des infarctus en partie formés par des microorganismes.

Babès trouve le streptocoque vingt-six fois sur trente dans de semblables circonstances. Courtois, quatre fois sur six.

Du rein, le streptocoque passe facilement dans les urines, où on l'a trouvé fréquemment : Courtois l'a rencontré 30 fois sur 42. Sur 22 urines albuminuriques examinées, Lemoine a trouvé 22 fois le streptocoque ; six fois il s'agissait d'albuminurie du début.

D'autres fois, ce n'est plus l'examen bactériologique qui montre la présence du streptocoque dans l'organisme, c'est un fait clinique tel qu'un érysipèle par exemple.

OBSERVATION XIII

*In thèse Girard.*

Scarlatine. Néphrite. Érysipèle.

Françoise G, 16 ans,

Scarlatine de moyenne intensité, débutant le 19 mars 1898. T. peu élevée. Tachycardie cependant, et albuminurie notable. Con-

valescence apyrétique. Le 28 mars, disparition de l'albumine. Alimentation le 3 avril.

Le 27, T. du soir 40°2. Frisson, malaise.

Le 28, T. 40°. Erysipèle du nez et des joues. Pouls 144. Coryza. Léger énanthème pharyngé.

1<sup>er</sup> mai. T. 40°. Il y a de nouveau de l'albumine dans les urines qui ont diminué. La plaque érysipélateuse présente quelques phlyctènes.

2. Défervescence brusque. L'érysipèle disparaît. Il persiste un empatement ganglionnaire de la région parotidienne.

6. La guérison commence.

La virulence du streptocoque peut être telle qu'elle entraîne une néphrite avec urémie rapidement mortelle.

#### OBSERVATION XIV

*Recueillie à l'hôpital militaire Desgenettes.*

*Scarlatine. Infection streptococcique. Urémie.*

Fro..., soldat au 96<sup>e</sup> régiment d'infanterie.

Entré le 13 avril 1900.

Pas de renseignements précis sur les antécédents. A encore ses parents, plusieurs frères et sœurs en bonne santé.

Malade depuis une huitaine de jours, inappétence, courbature généralisée, céphalée, vomissements; fièvre assez intense depuis la veille.

A l'entrée facies injecté, yeux larmoyants, pupilles égales, langue très sale, céphalée frontale violente, pas d'éruption à la face. Tempér. 39°2, pouls 120.

La muqueuse palatine et le pharynx sont revêtus d'un enduit vernissé rouge violacé, la dysphagie est très intense; on ne sent cependant pas de ganglions et on n'aperçoit aucune fausse membrane. La voix est nasonnée; la salivation exagérée.

Le cou, le tronc et les membres présentent un exanthème généralisé rouge écarlate, surtout foncé au niveau des plis de flexion des membres du cou et au niveau des aines.

Il n'y a pas de dyspnée; l'examen des poumons ne révèle rien de particulier en avant, en arrière râles de bronchite disséminés des deux côtés.

L'urine est rouge foncé, et contient une assez forte proportion d'albumine.

14 avril. L'état ne s'est pas amélioré, la température est montée à 39°6, l'œil est brillant, les pommettes très colorées, la céphalée frontale s'est encore accrue.

Les lèvres sont sèches, la langue n'est plus saburrale mais rotie; toute la muqueuse buccale est rouge, gonflée; la gorge est rouge sombre, les piliers sont œdématisés, les amygdales toutefois, ne sont pas saillantes.

Le malade respire facilement, il n'y a ni tirage, ni cornage, apparition de ganglions sous-maxillaires.

L'exanthème est généralisé. — Dysphagie très prononcée. — Râles de bronchite plus nombreux. — Urines 1000.

Enveloppements chauds du cou, bains tièdes, sulfate de quinine, potion opiacée, gargarismes, pulvérisations, nettoyage de la gorge à la glycérine iodée.

15 avril. La température, qui était hier soir de 39°6 est légèrement descendue ce matin à 39°4. L'état général persiste aussi peu satisfaisant. La dysphagie devient encore plus forte. Le pouls est accéléré 120 à la minute. Il n'y pas de dyspnée.

Même traitement.

16 avril. La température est montée hier soir à 40°2. en même temps sont apparus dans la nuit quelques signes d'asphyxie (dyspnée, cyanose de la face et des mains). Ce matin, ces phénomènes ont un peu diminué, la température est à 39°4. On se tient prêt à pratiquer le tubage et au besoin la trachéotomie. Les amygdales ne sont toujours pas saillantes, toute la gorge (piliers et luette surtout) laisse suinter un exsudat blanc crémeux qui se détache facilement, simulant assez bien des fausses membranes.

On ensemente cet exsudat sur sérum et on fait des frottis (bacilles nombreux non diphtériques, surtout des streptocoques).

Le pouls est monté à 140. Les urines deviennent rares, 500 gram. seulement, et contiennent 1 gram. d'albumine.

La bronchite diminue.

On donne 4 bains et 4 lavements froids.

17 avril. — Les phénomènes asphyxiques ont complètement cédé. Le malade respire librement, mais les phénomènes généraux augmentent d'intensité. Le pouls est à 150, il y a de l'agitation, sans délire toutefois.

L'exanthème est devenu livide. L'érythème de plus en plus intense, la desquamation de la muqueuse très abondante, lèvres sèches et fuligineuses, narines également, sialorrhée fétide, écoulement nasal, adénopathies cervicales multiples.

Diarrhée, pas de vomissements, ventre légèrement douloureux, pas d'œdèmes bien nets. Urines toujours rares; 500 cc. avec 1 gr. d'albumine. Même traitement avec en plus irrigations nasales à l'huile mentholée, lavages du pharynx à l'eau boriquée. Injection de sérum artificiel avec 1 gr. de caféine.

La cultureensemencée sur sérum est négative en tant que Lœffler, par contre, elle est positive et pure en streptocoques de très grosses dimensions.

18 avril. — La température qui s'était maintenue hier à 39°3 est tombée ce matin à 38°2, mais l'état général est mauvais. L'agitation s'accroît, un peu de délire. Pouls à 150.

Œdème de la face, surtout marqué à droite, l'œil droit est presque complètement fermé, paralysie vaso-motrice des joues et des extrémités. Un peu d'œdème aux jambes.

Urines 300 cc. seulement avec 1 gr. d'albumine. Conjonctivite double.

Angine des plus intenses; le fond de la gorge est recouvert d'un putrilage généralisé.

Rien au cœur ni aux poumons.

Nouvelle injection de sérum avec caféine, et en plus injection de sérum antistreptococcique, dix centimètres cubes.

À la contre-visite, la jactitation est accentuée, il y a quelques convulsions, du trismus.

On pratique une saignée de 200 gr., le sang sort difficilement, il est très noir et très épais.

La température est remontée à 40°2.

19 avril. — Une légère amélioration s'est produite à la suite de la saignée d'hier ; le malade a un peu reposé, mais ce matin le délire l'a repris. La température reste à 39°9. La paralysie vasomotrice est encore plus accentuée, le trismus est tel qu'on peut à peine introduire une cuiller entre les arcades dentaires. Le malade reconnaît encore son entourage mais se met de suite à divaguer. Convulsions, jactitations.

Anurie. Puls 160.

Injection de sérum antistreptococcique 20 cc. 4 draps mouillés. Une injection de sérum artificiel.

Le soir à la contrevisite, même état. Température 40°6. Le malade asphyxie, on fait une nouvelle saignée, mais, malgré une très large ouverture, le sang sort à peine.

Le malade succombe une heure après, vers 6 h. du soir.

#### *h. Abscess multiples à streptocoques.*

Ici, c'est le plus souvent un traumatisme quelconque qui détermine la localisation du streptocoque chez le scarlatineux infecté.

#### OBSERVATION XV (résumée)

*Méry et Bensaude. (Soc. Anal 1896.)*

Enfant de 5 ans. Entré aux Enfants Malades pour angine diphthérique, contracte la scarlatine après guérison de son angine.

La scarlatine est grave. Desquamation de la langue, angine pultacée, hyperthermie, albuminurie.

Des irrégularités du cœur et du pouls nécessitent l'emploi de la caféine. Injections hypodermiques aux fesses et aux cuisses.

Les injections faites avant l'apparition de la scarlatine ne produisirent aucun accident ; celles faites après, en dépit d'une asepsie rigoureuse, furent le point de départ de réactions inflammatoires. Trois d'entr'elles suppurèrent.

Au 19<sup>e</sup> jour, l'enfant mourut d'adynamie.

*Bactériologie.* — On a trouvé le streptocoque dans le dépôt pultacé de la gorge, le pus des abcès, le sang prélevé avant la mort, et le sang du cœur après la mort.

*i) Septicémie streptococcique.*

En ce cas, le streptocoque ne se localise plus, il circule dans le sang et entraîne la mort du scarlatineux par infection septicémique.

Nous n'avons pu recueillir d'observations détaillées de cas semblables, les auteurs qui ont trouvé le streptocoque dans le sang en cette circonstance n'ayant pas publié leurs observations. Retenons seulement que le streptocoque a été trouvé dans le sang des scarlatineux gravement atteints, par Courtois (5 fois), Lemoine (2 fois), Kemper (plusieurs fois),

Tels sont les faits cliniques de streptococcie que nous avons pu recueillir. Nous n'avons choisi que ceux où l'existence du streptocope a été mise en évidence d'une façon indiscutable. Et nous pouvons constater, que le streptocoque a été trouvé dans les complications de la scarlatine, *chaque fois qu'on l'y a cherché.*

A ce fait, on pourra objecter que cela n'a rien d'étonnant, le streptocoque se trouvant partout. Cette objection ne peut avoir de valeur que s'il s'agit de l'angine, car il est bien évident qu'à l'état normal, il n'y a pas de streptocoque dans la plèvre ou le rein.

Pour l'angine, nous serons donc moins affirmatif. En l'état actuel de la science, il est absolument impossible de faire une différence entre les streptocoques de la gorge de dire si telle variété est pathogène, si telle autre ne l'est pas. Nous nous permettons cependant de citer les recherches de deux auteurs.

Dans l'angine érythémateuse de la scarlatine, Cohancseo a trouvé des pneumocoques fort nombreux, des staphylocoques et quelques streptocoques seulement.

L. Haim, étudiant avec un soin méticuleux la bactériologie de l'angine scarlatineuse, a fait les mêmes constatations : dans les cas d'angine scarlatineuse catarrhale, il a trouvé abondamment le staphylocoque et très rarement le streptocoque. Lorsqu'apparaissaient au contraire les enduits pullacés sur les amygdales, il constatait la présence à peu près exclusive du streptocoque, et celle de quelques staphylocoques.

Il y a donc bien des faits incertains dans la bactériologie de l'angine scarlatineuse, mais lorsqu'il nous est arrivé d'observer l'angine à dépôts pullacés coïncidant avec de l'albuminurie, nous avons constaté purement et simplement cette coïncidence sans établir une relation de cause d'effet entre ces deux phénomènes et sans affirmer que le streptocoque est cause de l'albumine.

### 3° DES COMPLICATIONS STREPTOCOCCIQUES DANS LES ÉPIDÉMIES DE SCARLATINE

Tels sont les faits isolés, il nous faut envisager maintenant la scarlatine à un autre point de vue, au point de vue épidémiologique. Sa gravité varie énormément, et telle épidémie ne tuera personne alors que telle autre sera meurtrière. Passons en revue quelques-unes de ces épidémies, nous essaierons ensuite d'en tirer une interprétation.

Nous avons déjà relaté (ch. III), la petite épidémie de scarlatine qui sévit au 17<sup>e</sup> bataillon de chasseurs à pied, épidémie qui fut d'une innocuité remarquable.

L'épidémie qu'il fut donné d'observer à M. Lemoine au Val-de-Grâce, en 1895, est déjà plus grave.

Jusqu'au 6 janvier de cette année, il n'y avait pas encore eu un seul cas d'albumine, lorsqu'entra dans le service, un enfant de troupe parvenu à la deuxième période de la tuberculose pulmonaire. Ce malade, ayant contracté la scarlatine, était évacué d'une autre salle. A son entrée, outre les signes de tuberculose et l'éruption scarlatineuse, il présentait une angine pseudo-membraneuse, où l'examen bactériologique décèla la présence de nombreux streptocoques, il avait en outre une albuminurie notable. On le plaça dans la salle commune des scarlatineux, il se trouvait encadré par deux de ces malades et en avait un troisième en face de lui. De ces trois sujets, l'un était en éruption, les autres desquamaient. Or le lendemain, en pratiquant l'analyse des urines, ainsi qu'on avait coutume de le faire pour tous les malades depuis le début de l'épidémie, on constata que, non seulement l'enfant de troupe, mais encore ses trois voisins, présentaient de l'albumine. Et l'examen bactériologique y décèla la présence du streptocoque, comme il l'avait déjà décelé dans l'urine du premier malade.

Grâce aux soins hygiéniques dont on ne se départit pas un seul instant, cette épidémie s'en tint là, mais, deux mois plus tard, vers le 10 mars, l'allure générale de l'épidémie changea totalement, et les complications rénales devinrent très fréquentes. M. Lemoine, soumettant à l'examen bactériologique l'urine de 22 de ces malades, y découvrit 22 fois le streptocoque.

Cette épidémie se partage donc en deux parties de durée à peu près égale. Dans la première moitié, nous observons quatre cas d'albuminurie qui restent isolés,

dans la seconde moitié, au contraire, l'albuminurie prend de vastes proportions.

Arrivons maintenant à certains faits plus récents qu'il nous été donné d'observer à Lyon.

Une véritable épidémie de streptococcie a sévi au 52<sup>e</sup> de ligne, caserné au fort Lamothe. Du 21 décembre 1897 au 27 mai 1898, ce régiment a envoyé à l'hôpital 12 érysipèles, 4 pleurésies purulentes à streptocoques, dont une se compliqua d'érysipèle après incision, 8 bronchopneumonies dont 5 compliquées de pleurésie purulente, 3 amygdalites suivies d'adénophlegmon et 3 phlegmons de la main ou de la jambe succédant à des blessures insignifiantes.

Durant cette épidémie, le 52<sup>e</sup> envoya à l'hôpital 5 cas de maladies éruptives, sur ces 5 affections 4 furent compliquées et parmi elles, il y eut une scarlatine avec bronchopneumonie.

Enfin, lorsque cette épidémie se fut un peu adoucie, le 52<sup>e</sup> continua à présenter de la streptococcie à l'état endémique, et nous nous souvenons encore de deux malades, entrés à Desgenettes en février 1899, dont l'un présentait un phlegmon du cou à streptocoques et dont l'autre, entré avec de vagues symptômes d'infection, mourait en quelques jours de septicémie-streptococcique.

Le 52<sup>e</sup> quitta Lyon et fut remplacé par le 99<sup>e</sup>. Or une épidémie de scarlatine éclata dans la garnison en décembre 1899 et dura jusqu'en mai 1900. Le 96<sup>e</sup> fut le plus éprouvé, puis le 99<sup>e</sup> (ces deux régiments sont tous deux casernés au fort Lamothe). Parmi les autres régiments de la garnison, nous ne relevons que 8 cas, répartis entre le 6<sup>e</sup> et le 11<sup>e</sup> d'artillerie, le 7<sup>e</sup> cuirassiers, la 25<sup>e</sup> section d'infirmiers.

Nous donnons ci-dessous le tableau de cette épidémie.

| DATE<br>de l'entrée | 96 <sup>me</sup> | 99 <sup>me</sup> | DIVERS                    | ALBUMINURIE      | COMPLICATIONS            | OBSERVATIONS               |
|---------------------|------------------|------------------|---------------------------|------------------|--------------------------|----------------------------|
| Décam. 1939         | Cor.             | ...              | ...                       | ...              | Arthralgies. Bronchite   |                            |
| —                   | ...              | JOL.             | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | LAC.             | ...              | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| Janv. 1900          | GAL.             | ...              | ...                       | ...              | Bronchite                |                            |
| —                   | ...              | GÉR.             | ...                       | ...              | Arthralgies. Bronchite   |                            |
| —                   | PÉR.             | ...              | ...                       | ...              | Arthralgies. Bronchite   |                            |
| —                   | VER.             | ...              | ...                       | n'a pas été noté | Ang. pultacée Gang. vol. |                            |
| —                   | ...              | ...              | ...                       | pend. 5 jours.   | Quelq. râles de bronc.   |                            |
| —                   | ...              | PAS.             | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | ROC.             | ...              | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | ...              | LL.              | ...                       | ...              | Broncho-pneumonie        |                            |
| —                   | GRO.             | ...              | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | CHE.             | ...              | ...                       | ...              | Arthralgies. Bronchite   |                            |
| —                   | REYN.            | ...              | ...                       | ...              | Pleurésie sèche tub.     |                            |
| —                   | SER.             | ...              | ...                       | ...              | Arthralgies.             |                            |
| —                   | ...              | REYB.            | ...                       | Albumine         | Bronch.-pn. Pl. pur.     | Streptocoques dans le pus. |
| —                   | DUM.             | ...              | ...                       | ...              | Phlegmon <sup>+</sup>    |                            |
| —                   | BLO.             | ...              | ...                       | ...              | Bronchite tuberculeuse   |                            |
| Février             | ...              | BRE.             | ...                       | ...              | Arthralgies              |                            |
| —                   | GLA.             | ...              | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | ...              | CHE.             | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | ...              | ...              | ...                       | ...              | ...                      |                            |
| —                   | ...              | ...              | Sic., 6 <sup>e</sup> Art. | Albumine         | Bronchite                |                            |

|   |       |       |       |                                         |       |                |       |                                          |                                                                                                                           |
|---|-------|-------|-------|-----------------------------------------|-------|----------------|-------|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| — | Mars  | PERR. | JOU.  | .....                                   | ..... | Albumine       | ..... | Amygdales tuméfiées,<br>enduit blanc     | A eu d'abord la grippe.<br>Streptococques dans le pus.                                                                    |
| — | —     | BOX.  | ..... | .....                                   | ..... | Albumine       | ..... | Enduit pult. Otorrhée                    |                                                                                                                           |
| — | —     | COL.  | ..... | .....                                   | ..... | Albumine       | ..... | End. pult. Otite. Mas-<br>loïdite        |                                                                                                                           |
| — | —     | BOR.  | ..... | .....                                   | ..... | .....          | ..... | .....                                    | Il y a 4 mois bronchite. Depuis<br>15 jours céphalalgie. Diarrhée.<br>Est entré pour grippe.                              |
| — | Avril | ..... | ..... | REN., 25 <sup>e</sup> Infirm.           | ..... | Albumine (peu) | ..... | .....                                    | A gagné la scarlat. en ville.                                                                                             |
| — | —     | ..... | ..... | MAR., 20 <sup>e</sup> Sect.<br>Et. Maj. | ..... | .....          | ..... | .....                                    |                                                                                                                           |
| — | —     | FRO.  | ..... | LAP., 7 <sup>e</sup> Cuir.              | ..... | Albumine       | ..... | Faus. memb. Adénop.<br>Urcémie ?         | Streptococq. dans les fausses<br>memb.                                                                                    |
| — | —     | ..... | PEL.  | .....                                   | ..... | Albumine       | ..... | Enduit pult. Bronchite                   |                                                                                                                           |
| — | —     | ..... | ..... | CHA., 6 <sup>e</sup> Art.               | ..... | Albumine (peu) | ..... | Enduit pullacé                           |                                                                                                                           |
| — | Mai   | ..... | ..... | FRO., 7 <sup>e</sup> Cuir.              | ..... | Albumine       | ..... | Membranes pullacées                      | A eu une bronchit es jour<br>avant sa scarlatine.                                                                         |
| — | —     | RIG.  | ..... | .....                                   | ..... | .....          | ..... | .....                                    |                                                                                                                           |
| — | —     | ..... | VIA.  | .....                                   | ..... | Albumine (peu) | ..... | .....                                    | A eu successivement une pneu-<br>monie, un érysipèle, puis la<br>scarlatine. A eu même temps<br>une bronchite spécifique. |
| — | —     | DAN.  | ..... | .....                                   | ..... | Albumine       | ..... | Enduits pullacés. Myal-<br>gies. Bronch. | A eu d'abord la rougeole.                                                                                                 |
| — | —     | ..... | ..... | VIN., 7 <sup>e</sup> Cuir.              | ..... | Albumine       | ..... | Un peu de cong. pulm.<br>et de pleurite. | Rougeole, bronchite, puis<br>scarlatine.                                                                                  |

Nous allons maintenant étudier l'épidémie de scarlatine qui, en 1898, sévit au 37<sup>e</sup> de ligne, en garnison à Nancy. Nous en devons les détails à l'obligeance du D<sup>r</sup> Finck, médecin aide-major à ce régiment.

Le 37<sup>e</sup> occupe à Nancy la caserne Blandan, située dans un quartier sain et éloigné du centre de la ville. Le 26 janvier 1898 éclataient deux cas de scarlatine chez des hommes qui, depuis longtemps, n'avaient quitté la garnison. Envoyés aussitôt à l'hôpital, le premier succombait le 28 janvier, tandis que le second, moins sévèrement atteint, en sortait par guérison le 15 mars. Puis l'épidémie s'étendit et envahit toute la caserne. Il y eut en tout 70 cas qui donnèrent lieu à 8 morts dont 4 anciens et 4 jeunes soldats. La plupart ont succombé à la forme dite ataxique, débutant par une violente angine, avec hyperthermie.

Quant aux complications des cas de scarlatine non mortels, voici les renseignements que nous avons pu obtenir : 5 cas de scarlatine se compliquèrent de pleurésie purulente, il y eut plusieurs cas d'otite moyenne suppurée, et des albuminuries en quantité.

Des examens bactériologiques des exsudats provenant des angines scarlatineuses furent faits, ils révélèrent toujours la présence du streptocoque.

Mais durant la même période, nous remarquons que le 37<sup>e</sup> envoya à l'hôpital : 85 angines, 6 phlegmons, 4 otites, 4 érysipèles de la face, 1 ecthyma.

Il y eut donc une véritable épidémie de streptococcie en même temps qu'une épidémie de scarlatine.

Cette épidémie du 37<sup>e</sup> de ligne peut servir de type de scarlatine grave, puisque sur 70 cas, il y eut 8 morts,

ce qui fait plus de 10/100 de mortalité. Et la virulence des infections secondaires semble avoir été toute particulière, puisque la plupart des morts sont décédés rapidement avec des symptômes d'infection suraiguë.

---

## CHAPITRE VI

---

### Interprétation des faits

Si nous étudions avec quelque attention l'épidémie de scarlatine qui a sévi à l'hôpital Des Genettes, en 1900, et dont nous avons donné la relation page 60, nous voyons que les cas d'albuminurie ont été relativement fréquents : 11 cas sur 39. En analysant les observations, nous avons constaté que chaque fois qu'il y a eu albuminurie, la scarlatine n'a pas été simple mais a présenté de l'angine pultacée, des adénopathies de la bronchite ou de l'infection pulmonaire. Plusieurs fois aussi, lorsque le malade a présenté de l'albumine, il avait été affecté d'une maladie antérieure (grippe).

Ceci ne veut pas dire que chaque fois qu'une scarlatine présente une angine pultacée ou de la bronchite il s'ensuive forcément de l'albuminurie. Non, car l'albuminurie nous donne pour ainsi dire la mesure de résistance du rein, et certains sujets feront de la néphrite avec une quantité de toxine infiniment faible, alors que d'autres résisteront à des doses bien plus fortes, mais nous pouvons affirmer d'après nos observations, que

*chaque fois qu'apparaît l'albumine dans les urines, la scarlatine est compliquée.*

Et ces faits nous aident à comprendre les divergences d'opinion des auteurs au sujet de l'albuminurie scarlatineuse. Barthéz, Cadet de Gassicourt et Stevenson considèrent l'albuminurie comme très rare dans la scarlatine. Blache ne l'a jamais vue, Vogel l'a vue deux fois sur 60 cas. Par contre, Lecorché, Talamon, Bécclère, la considèrent comme très fréquente. Nous sommes portés à croire que tous ces auteurs sont sincères dans leurs opinions, mais qu'ils ont tout simplement observé des épidémies de scarlatine plus ou moins compliquée.

Une objection s'élève pourtant : on peut certainement voir quelques cas de scarlatine suivie d'albuminurie, sans que l'examen le plus attentif puisse déceler l'existence de la moindre complication. Mais, que l'on interroge alors le passé de ces malades, et l'on découvrira une affection antérieure ayant adultéré le rein, que ce soit la fièvre typhoïde ou la syphilis. La scarlatine réveille ici un processus éteint, et l'albuminurie apparaît aussitôt. Girard cite plusieurs de ces cas : un homme de 20 ans, syphilitique depuis peu, contracte la scarlatine. Au 26<sup>e</sup> jour de cette affection apparaît une albuminurie d'une intensité extraordinaire. — Un enfant de 6 ans a d'abord une pneumonie, il contracte ensuite la scarlatine et fait une néphrite. — Une femme de 21 ans a eu jadis une néphrite ; à l'occasion d'une scarlatine, nouvelle poussée d'albuminurie. Et l'on trouverait d'autres observations semblables dans la science.

En conséquence on peut poser en règle qu'un in-

dividu *sans tare* qui contracte une *scarlatine simple* ne doit pas faire d'albuminurie.

Comment expliquer maintenant la bénignité de certaines épidémies, la malignité de certaines autres ? Nous en trouverons l'explication dans une *contagion* possible des accidents secondaires de la scarlatine.

Nous avons déjà, au chapitre précédent, relaté avec quelques détails l'épidémie de scarlatine qui sévit en 1894-95 dans le service de M. Lemoine, au Val-de-Grâce ; et nous avons constaté, que, durant la première moitié de l'épidémie, il n'y eut que quatre cas d'albuminurie parmi tous les malades. En cette circonstance, on ne peut expliquer autrement que par la contagion l'apparition du streptocoque chez ces quatre scarlatineux. On ne saurait en effet invoquer le refroidissement brusque comme cause de la néphrite, car, si la température des salles s'étaient un peu abaissée, par suite d'insuffisance de chauffage, comme l'avait remarqué M. Lemoine, il en était de même quinze jours avant le début de l'albuminurie. D'autre part, l'apparition de celle-ci coïncide exactement avec l'entrée d'un malade porteur d'infections multiples. L'enfant de troupe tuberculeux présentait, outre ses bacilles de Koch, des streptocoques dans les fausses membranes de sa gorge et dans ses urines. Et l'albuminurie ne frappa que ses voisins immédiats, épargnant les autres malades du service.

Si l'épidémie s'en tint là à ce moment, cela résulte certainement des soins prophylactiques minutieux qui furent pris. Peu à peu, cependant, ces derniers devin-

rent insuffisants en considération du grand nombre de malades qui se succédèrent sans interruption dans les mêmes salles. Celles-ci devinrent bientôt un véritable foyer de contagion et les cas d'albuminurie diminuèrent.

Nous constatons le même fait si nous consultons le tableau synoptique de l'épidémie observée à Des Genettes, dans la première moitié l'albuminurie est assez rare, dans la deuxième, elle devient à peu près constante.

A l'appui de la théorie de la contagion streptococcique dans la scarlatine, nous pouvons rapporter ici l'observation qu'en 1891, Enriquez eut l'occasion de faire à l'hôpital St-Antoine de Paris. Elle se rapporte à des scarlatineux adultes que l'administration isolait, mais isolait comme on le faisait alors, c'est-à-dire en les plaçant dans de vastes salles où s'entassaient pêle-mêle la plupart des malades contagieux. Ces malheureux, faisant alors un échange de mauvais procédés, contractaient le plus souvent la maladie du voisin et lui donnaient la leur. C'est ainsi que les scarlatineux de l'hôpital St-Antoine étaient isolés dans les mêmes salles que les érysipélateux, et se trouvaient ainsi dans les meilleures conditions d'infection secondaire. Or, un grand nombre d'entr'eux présentèrent de l'albuminurie, alors qu'au pavillon de scarlatine des Enfants Malades où sous l'impulsion du professeur Grancher l'isolement et l'antisepsie étaient pratiquées avec la dernière rigueur, cette même complication devenait une véritable exception.

Examinons le fait dans ses détails: Dans la salle d'isolement des hommes de l'hôpital St-Antoine se trouvaient 17 malades, dont 5 érysipèles et 12 scarlatines. Sur ces 12 scarlatines, 5 présentèrent de l'albumine.

Dans la salles des femmes, il y avait un érysipèle et 14 scarlatines, 4 de ces dernières se compliquèrent d'albuminurie.

Or, aux Enfants Malades, pendant ces deux mois, il n'y eut pas un cas d'albumine chez les scarlatineux.

De plus, Enriquez pratiqua l'examen bactériologique de ces cas, et 7 fois sur 9, isola le streptocoque dans l'urine.

Nous constatons, dans cette observation, l'apparition de l'albuminurie streptococcique chez des malades en contact avec des érysipèlateux. Les partisans de l'origine streptococcique de la scarlatine trouveraient ce fait tout naturel, puisque pour eux, le même microorganisme produit les deux affections. Mais alors, comment expliquer l'absence totale de néphrite chez les scarlatineux du pavillon des Enfants qui, d'après cette théorie devaient avoir du streptocoque. Il est beaucoup plus simple et plus logique de voir dans ce fait un exemple de contagion; les scarlatineux ont été contagionnés par les érysipèlateux, et chez eux le streptocoque s'est attaqué aux points les plus faibles de l'organisme, c'est-à-dire aux amygdales puis aux reins.

Nous citerons encore l'observation de Wesener (*Münch. Méd. Woch*, 1900) qui, pendant une épidémie de scarlatine constata que la néphrite était très fréquente dans certaines familles alors qu'elle était inconnue dans d'autres.

Par quelle voie et de quelle manière se fait cette contagion? Les malades infectés ont du streptocoque en abondance dans leurs crachats, ils en ont également dans

leurs urines. Il paraîtrait vraiment extraordinaire que la contagion ait pu s'effectuer par ce dernier moyen ; les streptocoques de l'urine restent en effet dans ce milieu liquide et ne risquent nullement, par conséquent, d'être disséminés par la dessiccation. Au contraire la toux, le parler, peuvent projeter à chaque instant des parcelles de mucus tenant en suspension des microorganismes, et ceux-ci, se répandent dans l'atmosphère où dans les poussières, deviennent ainsi une source d'infection pour les autres malades. Et c'est en effet par la bouche qu'en cette circonstance, débute l'infection streptococcique.

Ce n'est cependant pas la porte d'entrée constante, et la contagion semble pouvoir se faire par n'importe quelle solution de continuité du tégument externe. Mais il s'agit alors de personnes saines et ce n'est plus la scarlatine qui met l'organisme en état de faible résistance, mais une blessure ou une éraillure quelconque qui permet l'inoculation streptococcique. C'est ce que prouve l'observation suivante rapportée par Ricochon à la Société de Biologie (1893).

Un homme présente de la fièvre, une rougeur diffuse sans tuméfaction occupant la face, le cou, la région antérieure de la poitrine ; sur la limite, piquetée plus rouge, plaques rougeâtres sur le ventre. On porte le diagnostic de scarlatine, quoiqu'il n'en existe aucun cas dans le pays.

Au 6<sup>e</sup> jour, desquamation furfuracée.

Mais le malade avait un ulcère variqueux ; celui-ci devient le point de départ d'une lymphangite avec abcès multiples le long des lymphatiques de la jambe. Mort 2 mois après.

12 jours plus tard, une femme qui a visité le malade est prise d'érysipèle de la face. Evolution normale.

8 jours après, son mari, écorché au doigt, est pris d'érysipèle de la face. Evolution normale.

8 jours plus tard, une accouchée fait une scarlatine normale.

Un jeune soldat revenant du Tonkin, et qui avait visité le premier malade, fait une trainée de lymphangite non suppurative, ayant pour point de départ une éraillure de la matrice unguéale.

Enfin, deux jours après ces deux derniers cas, un homme d'un village voisin, qui avait eu de nombreux rapports avec tous ces malades, est pris d'un érysipèle grave de la face accompagné de gonflement du foie et d'albumine.

Cette observation est fort instructive ; il n'y eut pas là, à proprement parler une épidémie de scarlatine compliquée, puisqu'il n'y eut qu'un seul cas de contagion de scarlatine chez une accouchée, mais, à l'occasion de la scarlatine, le streptocoque qui existait probablement déjà dans les exsudats de l'ulcère variqueux exalte sa virulence et la conserve en passant chez les autres malades. C'est une épidémie de streptococcie survenant à l'occasion d'une épidémie de scarlatine.

Et c'est encore la même remarque que nous ferons, si nous envisageons d'une manière générale les épidémies que nous avons relatées au chapitre précédent :

Le 52<sup>e</sup> de ligne qui avait précédé le 99<sup>e</sup> à Lyon, avait présenté une épidémie de streptococcie, et sur 5 maladies éruptives envoyées à l'hôpital, 4 s'étaient compliquées de streptococcie. Le 99<sup>e</sup> reprit son casernement au fort Lamothe où se trouve également le 96<sup>e</sup>. Il n'est donc pas surprenant que l'épidémie de scarlatine ait revêtu la même allure dans ces deux régiments. Il y aurait cependant une distinction à faire entre les complications présentées par ces malades : Les unes, celles qui furent graves : bronchopneumonie, pleurésies purulentes,

néphrite avec urémie, phlegmons du cou sont imputables à la streptococcie endémique du casernement, les autres, peu importantes : enduit pullacé des amygdales, bronchite, légère albuminurie, peuvent être mises sur le compte de la contagion résultant de l'encombrement forcé de l'hospitalisation aussi bien que sur celui de l'infection de la caserne.

A Nancy, au contraire, la streptococcie n'existait pas avant l'apparition de l'épidémie, comme dans l'observation de Ricochon, elle débute en même temps et tantôt existe seule et tantôt vient compliquer la scarlatine. Les deux infections évoluent tantôt isolément, tantôt ensemble, puisque nous voyons, d'après le rapport médical, que la courbe des angines a suivi exactement la même évolution que la courbe des scarlatines, et que, d'autre part, les complications streptococciques de la scarlatine ont été très fréquentes. Les deux affections disparurent en même temps, lorsque l'isolement d'une part et la désinfection poussée avec une extrême rigueur de l'autre, eurent permis d'enrayer la diffusion des germes.

Dans tous ces cas, nous assistons à des épidémies mixtes, analogues aux épidémies mixtes de rougeole et de broncho-pneumonie décrites par le professeur Bard.

Le 17<sup>e</sup> chasseurs à pied forme à lui seul la garnison d'une petite ville des Vosges située dans des conditions hygiéniques exceptionnelles. L'état sanitaire du bataillon est excellent : en temps ordinaire, on n'y signale pas d'infections streptococciques ; une épidémie de scarlatine éclate, et elle évolue sans aucune complication rénale ou autre. En ce cas, les soins antiseptiques habi-

tuels ont suffi à eux seuls à prévenir l'apparition de toute trace d'albumine.

Une épidémie de rougeole qui éclata au même bataillon évolua, elle aussi, sans la moindre complication.

Si la scarlatine nous paraît une affection bénigne en elle-même, comment expliquer alors les cas de scarlatine maligne? Comment interpréter ces épidémies qui ont si justement effrayé Bretonneau, Trousseau et tant d'autres cliniciens? Et ils sont encore nombreux dans la science, ces cas foudroyants où l'on voit mourir en quelques jours, en quelques heures même, des malades soumis antérieurement au germe scarlatineux.

Il est fort probable qu'il y aurait bien des divisions à faire dans tous ces cas observés par tant de cliniciens différents. Tantôt le malade meurt avec des symptômes d'infection suraiguë, vomissements incoercibles, diarrhée, fièvre, sécheresse de la peau, délire, tantôt c'est l'hyperthermie qui domine, tantôt ce sont les phénomènes nerveux, comme dans cette observation de v. Jürgensen, où, aussitôt après le début de la maladie, une enfant de trois ans fut prise de trismus, de convulsions toniques et cloniques, puis d'opisthotonos.

Il y a là, certainement, tout un chapitre de pathologie encore inconnu à l'heure actuelle, car l'analyse bactériologique manque le plus souvent, et, d'autre part, bien des observations remontent à l'époque où tout était mis sur le compte du génie épidémique.

S'il nous était permis d'avancer une hypothèse, nous dirions qu'en lisant certaines de ces observations, on peut remarquer que bien souvent ces accidents foudroyants présentent les symptômes d'une septicémie suraiguë, telle qu'en produit, par exemple, le streptocoque.

Il faut cependant espérer que bientôt la lumière sera faite sur ce point, puisque nous trouvons déjà dans la science quelques relations d'examen bactériologiques. Lemoine a trouvé le streptocoque dans le sang des plaques hémorrhagiques de la scarlatine.

Kemper a été encore plus heureux, car dans des cas de scarlatine à marche *aiguë et rapidement mortelle*, sans aucune manifestation locale, il a trouvé le streptocoque en culture pure dans le sang. Haswick, au contraire, ne l'aurait pas trouvé dans douze cas ayant entraîné la mort dans les 24 ou 48 heures.

Il est donc bien difficile de se prononcer dans un sens quelconque, vu l'insuffisance des données bactériologiques, et tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il est probable que les scarlatineux meurent d'infection surajoutée.

Cette opinion était déjà émise en 1894 par le professeur Burlureaux, du Val-de-Grâce. Et voici ce qu'il disait :

« La néphrite semble rare à la suite des scarlatines quand la gorge a été bien traitée.

« Les scarlatineux qui succombent meurent presque tous de streptocoquémie, ils ont mêmes symptômes et mêmes lésions que les hommes qui succombaient à la grippe infectieuse pendant l'épidémie de 1890, et dans le sang desquels le streptocoque pullulait.

« Chez les grippés, on ne connaît pas la porte d'entrée, chez les scarlatineux, elle est dans l'arrière-gorge.

« Aucun homme dont on a bien soigné la gorge n'est mort. Sur 180 scarlatineux, pas un n'est mort pendant les deux premières années au Val-de-Grâce. Dans la troisième année, il est mort 3 malades sur 60 : l'un d'eux est mort de tuberculose méningée, les deux

autres ont succombé à une infection sans nom qui devait être de la streptocoquémie.

« Or, chez ces deux derniers, les soins méticuleux de la gorge avaient fait défaut, par suite de l'encombrement du service et de l'excès de travail imposé au personnel.

« Nous sommes convaincus que lorsqu'on voudra rechercher dans le sang des moribonds qui vont succomber à la scarlatine le streptocoque, on l'y trouvera, comme MM. Laveran, Vaillard et Vincent l'ont trouvé dans la grippe infectieuse. »

La scarlatine ne serait donc pas cette maladie traîtresse, tantôt bénigne et tantôt meurtrière, placée au-dessus des ressources de la thérapeutique. Tantôt sa gravité résiderait dans son angine et ses complications, et ce serait alors au médecin et à l'hygiéniste à prévenir l'apparition de celles-ci ; tantôt elle serait le fait de maladies antérieures qui auraient débilité l'organisme et affaibli ses moyens ordinaires de défense.

Pour résumer cette longue discussion, nous dirons que :

1<sup>o</sup> Au cours d'une scarlatine évoluant chez un individu sans tare antérieure, il ne doit pas survenir d'albuminurie, s'il n'y a eu en même temps une infection secondaire.

2<sup>o</sup> Le caractère de malignité présenté par certaines épidémies de scarlatine relève de la contagion de ces mêmes accidents surajoutés.

3° La contagion des germes secondaires s'effectue par la voie buccale (amygdale) chez les sujets affaiblis par l'évolution de la scarlatine.

4° La virulence du streptocoque peut, en cette circonstance, s'exalter à tel point qu'il complique les autres affections quelles qu'elles soient, et occasionne une épidémie de streptococcie marchant parallèlement à l'épidémie de scarlatine.

---

## CHAPITRE VII

---

### Traitement prophylactique des accidents streptococciques de la scarlatine.

« Guérir c'est bien, prévenir c'est mieux. » Telle doit être la règle de conduite du médecin qui soigne un scarlatineux. Ce malade porte dans sa bouche, sur son corps, des agents d'infection secondaire, il est en état de moindre résistance, tous les efforts du médecin devront donc se diriger dès l'abord contre l'auto-infection.

Nous ne redirons pas ici ce qui, tant de fois a été déjà dit, depuis l'introduction de la méthode antiseptique dans la médecine. Ce sont les règles générales communes à toutes les maladies éruptives contagieuses, elles sont applicables à la rougeole comme à la scarlatine, que le malade soit en ville ou à l'hôpital. On peut les résumer en quelques mots : désinfection minutieuse du corps et surtout de la bouche et du nasopharynx ; nous n'insisterons que sur un point, le danger des douches nasales ; on a constaté, en effet, (Lermoyez, Navarre) que le nombre des otites moyennes

diminuait considérablement lorsqu'on supprimait ce moyen de désinfection. On préférera donc les insufflations et les lavages antiseptiques.

Bien plus intéressante est la prophylaxie à l'hôpital. Nous avons vu que les complications augmentent lorsqu'apparaît l'encombrement, lorsque sous l'influence des germes infectieux, l'atmosphère des salles est profondément vicié. Il faudra donc protéger le scarlatineux contre les dangers de contagion qui l'entourent, il faudra l'isoler.

Jadis, alors que l'asepsie était inconnue dans le monde médical, chaque hôpital avait un service de contagieux, et dans ces salles on entassait pêle mêle tous les malades qui pouvaient être la source de quelque danger pour les autres. C'est ainsi que les érysipèles se trouvaient à côté des scarlatines, que les rougeoles se trouvaient à côté des varioles. Quand, après de longues années, on aperçut enfin ce qu'avait d'épouvantable une telle pratique, on multiplia les services, et à chaque étiquette de maladie contagieuse correspondit une salle spéciale.

C'est ce qui se passe encore dans la plupart des hôpitaux : il y a un service des scarlatines, un service des rougeoles comme un service des diphtéries. A peine y a-t-il parfois une petite chambre annexée à la salle commune, chambre où l'on isole les malades trop gravement atteints, qui pourraient gêner leurs voisins par leurs cris ou leurs plaintes. Ceci est naturellement bien insuffisant, il faut non seulement isoler les scarlatineux des autres malades, mais encore isoler les scarlatineux entr'eux. On a trop l'habitude d'envoyer un malade à

la salle des scarlatineux sous le seul prétexte qu'il a une éruption caractéristique, et l'on fait trop bon marché de l'angine pseudo-membraneuse ou de l'albuminurie qu'il présente en même temps. C'est ce qui est arrivé dans le service de M. Lemoine, et on en a vu les conséquences.

Lorsqu'un malade, outre sa scarlatine, présentera une complication quelconque de cette maladie ou une autre affection suppurée antérieure à sa scarlatine, ainsi que cela se présente fréquemment dans les salles de chirurgie où éclate une épidémie, il ne faudra pas envoyer ce malade aux scarlatineux, mais l'isoler dans une chambre spéciale. Lorsque, dans une salle de scarlatineux, l'un des malades sera atteint d'une complication, il ne devra en aucune circonstance rester au contact des autres malades, il faudra encore l'isoler dans une chambre spéciale.

Le médecin devra également prendre des précautions minutieuses et ne jamais visiter les scarlatines simples après les scarlatines compliquées. Car il ne devra pas oublier qu'il est lui-même bien souvent un moyen de contagion et que certaines épidémies de bronchopneumonies postrubéoliques ont été parfois son œuvre (Bard).

Quant aux infirmiers, ils devront être spécialement attachés à leur salle et ne fréquenter aucun autre service. Certains d'entre eux seront spécialement affectés aux scarlatines compliquées et ne devront avoir aucun rapport avec les autres scarlatines.

En résumé, l'idéal en cette circonstance serait l'isolement de chaque malade. Cette disposition est remplie dans la mesure du possible à Paris, dans le service du

professeur Grancher. Chaque malade est isolé de ses voisins par deux parois en verre, il ne peut donc y avoir aucune communication entre eux. La nourriture de chaque enfant lui est remise dans un panier de fil de fer stérilisable après le repas. Enfin les infirmiers portent des sarreaux continuellement renouvelés et désinfectés.

Tel est le traitement qu'il convient d'appliquer pour prévenir les complications de la scarlatine.

Il présente, il est vrai, des difficultés assez sérieuses d'ordre matériel, il rompt avec les habitudes consacrées depuis de longues années. Mais la tradition n'est pas toujours respectable, elle devient même coupable, lorsqu'elle se joue de la vie des malades.

Si la découverte de Lister a révolutionné la méthode chirurgicale, nous estimons qu'elle ne doit pas laisser indifférent le médecin.

La question pécunière ne mérite qu'une place tout-à-fait secondaire. à ceux qui s'en feraient les défenseurs, nous dirons avec M. le Professeur Bard, qu'en faisant toutes ces réformes « les Administrations hospitalières rendraient assurément un plus grand service à la population secourue et à la nation qu'en construisant des façades et des coupoles ».

---

## CONCLUSIONS

---

I. On a trouvé le streptocoque dans tous les accidents secondaires de la scarlatine.

II. Non seulement, le streptocoque peut occasionner tous les accidents secondaires de la scarlatine, mais il peut même simuler cette affection.

III. Il ne peut cependant en produire tous les symptômes, et la scarlatine doit rester une entité morbide bien définie, pouvant évoluer sans trace de streptococcie.

IV. La gravité de la scarlatine paraît dépendre habituellement, moins de la virulence exaltée de son germe inconnu, que des infections secondaires.

V. Parmi elles, la plus fréquente est due au streptocoque, qui est responsable de la plupart des complications.

La pathogénie de cette infection secondaire semble ressortir, tantôt de l'hétéro-infection (contagion), tantôt de l'auto-infection.

VI. Le traitement prophylactique devra défendre l'individu contre ses propres microbes (antisepsie) et contre ceux de ses voisins (isolement bien compris).

*Le Président de la Thèse,*

SOULIER.

VU :

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 Décembre 1900.

Pour le Recteur et par délégation :

*Le Vice-Président du Conseil de l'Université,*

CAILLEMER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHALME. — Thèse de Paris, 1892.
- BAGINSKI. — Traité des maladies des enfants.  
— *Berliner med. Gesellschaft*, in *Munch. med. Woch*, 1900.
- BARD. — Lyon médical, 1889.  
— Cours 1899.
- BATUT. — Thèse de Paris, 1882.  
— Archiv. de méd. et de ph. mil. 1886.
- BERGÉ. — Thèse de Paris, 1893.
- BERTRAND. — Thèse de Nancy, 1893-94.
- BOURGES. — Thèse de Paris, 1891.
- BURLUREAUX. — La pratique de l'Antiseptie.
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance.
- CHAUSSERIE-LAPÉE. — Thèse de Paris, 1900
- CHAVIER et FÉVRIER. — Gaz. méd. 1888.
- CHÉRON. — Bull. méd., 1897.
- COHANESCO. — Thèse de Paris, 1894.
- COLIN. — Traité des maladies épidémiques.
- COURMONT J. — Soc. de Biol., 1897.  
— Cours, 1900.
- COURTOIS. — Thèse de Paris, 1899.
- ENRIQUEZ. — Thèse de Paris, 1892.
- FIESSINGER. — Gaz. méd. de Paris, 1890 et 1892.  
— Sem. méd., 1893 et 1894.
- FLEMING. — Medical Record, 1898.
- GIRARD. — Thèse de Paris, 1900.
- GOEBEL. — Jour. de Méd. et de Chir. prat., 1896.
- GONTIER. — Thèse de Lyon, 1888.

- GRANCHER. — Revue d'hyg. et de police sanit., 1889 et 1890.
- L. HAIM. — *Angina scarlatinosa*. Centralb. für Klin. Med., 1896.
- HUTINEL. — Arch. génér. de médecine, 1892.
- JACCOUD. — Gaz. des Hôp., 1891.
- V. JÜRGENSEN. — *Scharlach* in Nothnagel.
- KEMPER. — Méd. mod., 1893, p. 627.
- LAVERAN. — Traité des maladies et épidémies des armées.
- LEMOINE. — Soc. méd. des Hopitaux, 1893, 1896.
- Arch. de méd. et de pharm. milit., 1899.
- LENHARTZ. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1888.
- MARVAUD. — Les maladies du soldat.
- MÉREAU. — Thèse de Montpellier, 1893-96.
- MÉRY et BENSAUDE. — Soc. anat., 1896.
- MOSNY. — Thèse de Paris. 1890-91.
- MUSSY. — Thèse de Paris 1892.
- NAVARRE. — Thèse de Paris, 1900.
- PETRUCHSKY et KOCH. — Zeitschrift für hygiène, 1896.
- RASKIN M. — Centralblatt für bacteriologie, 1889.
- RICOCHON. — Soc. de biol., 1893.
- ROGER. — Soc. méd. des hôp., 1894.
- SANNÉ. — Art. scarlatine in Dict. Dechambre.
- VARIOT et DEVÉ. — Bull. méd., 1899.
- WEILL. — Précis de médecine infantile.
- WESENER. — Münch. med. Woch., 1900.
- WIDAL et BESANÇON. — Gaz. méd. 1896.,
-

LYON. — IMPRIMERIE PERRELLON



